

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

No 356

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile VOISIN

Né à Vouvray (Indre-et-Loire), le 6 juin 1890

LA

Sténose hypertrophique du pylore
CHEZ LE NOURRISSON

Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

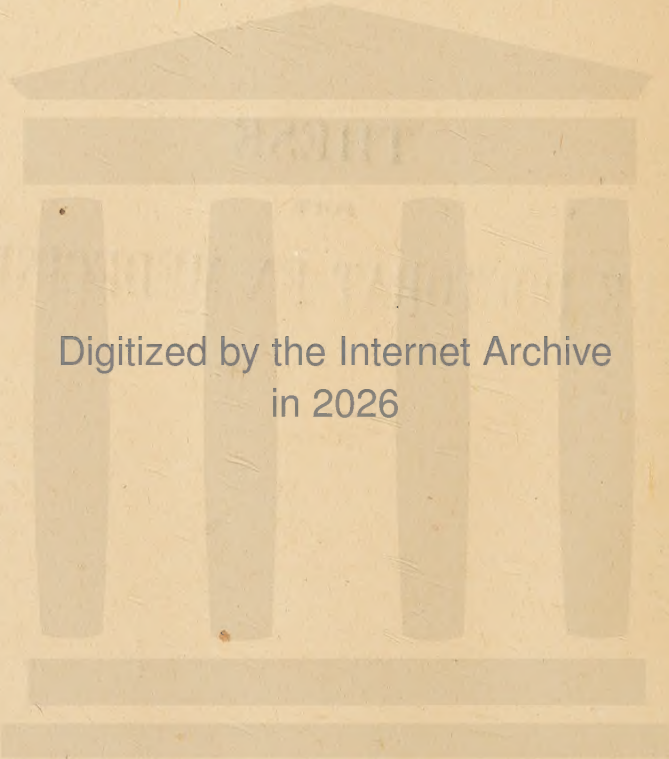
JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

556

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Emile VOISIN

Né à Vouvray (Indre-et-Loire), le 6 juin 1890

LA

Sténose hypertrophique du pylore

CHEZ LE NOURRISSON



Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	BROCA (A.)
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	M. LABBÉ
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
Clinique médicale.	ACHARD
	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET
	QUENU
	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	BRINDEAU
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	A. BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologique.	P. SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBÉ (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBoullet	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A.-B. MARFAN

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Officier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

L'étude de la sténose hypertrophique du Pylore chez le nourrisson, nous a été suggérée par M. le professeur Marfan, dans le service duquel, il nous a été donné de rencontrer un cas de cette maladie si rare en France. Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à exprimer à ce maître aimé et respecté notre bien vive reconnaissance pour ses conseils et l'intérêt qu'il voulut bien nous accorder, et nous le prions de trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Nos remerciements vont aussi à nos premiers maîtres de l'Ecole de Médecine de Tours, et en particulier à M. le Dr Meunier, M. le Dr Lapeyre, M. le Dr Bosc, le regretté Dr H. Barnsby.

Enfin nous tenons à exprimer notre respectueuse reconnaissance à nos maîtres de la Faculté et des Hôpitaux de Paris : M. le professeur Achard, M. le professeur Legueu, M. le professeur Albert Robin, M. le Dr Potocki et le regretté Dr Sauvage, M. le professeur Brindeau.

La Sténose hypertrophique du Pylore

CHEZ LE NOURRISSON

On décrit sous le nom de sténose hypertrophique du pylore, chez le nourrisson, une affection caractérisée, anatomiquement par l'hyperplasie des couches musculaires du pylore, fonctionnellement par l'imperméabilité plus ou moins marquée du détroit pylorique, cliniquement par des vomissements rebelles avec stase gastrique, constipation et émaciation progressive.

Cette maladie s'observe habituellement peu de temps après la naissance.

HISTORIQUE

Le premier fait observé est celui d'un Américain : Hezekiah Beardsley, médecin à New-Haven (*Connecticut*) qu'il publia en 1788. Cette observation complète au point de vue clinique et anatomique, l'enfant ayant été autopsié à l'âge de cinq ans, resta longtemps ignorée et ne fut exhumée qu'en 1903 par Osler.

D'autres faits furent décrits ensuite par Williamson (1841), Paul Broca (1850), Landerer (1879, et Rudolf Maier (1885). Mais l'honneur d'avoir mis en lumière cette maladie, revient à Hirschsprung de Copenhague qui en communiqua deux beaux cas en 1887 au Congrès de la Gesellschaft für Kinderheilkunde.

A partir de cette époque, les observations se multiplient : Peden, Henschel (1891), Grisson, Newton, Pitt (1892), Gran (1896), Ashby (1897). En 1896 Finkelstein donne le premier travail d'ensemble.

Les travaux de Hirschsprung se répandent vite dans les pays de langue allemande. La première tentative opératoire est celle de Grisson et Cordua en 1892 ; Stern pratique une gastro-entérostomie en 1897. Lœbker obtient le premier succès opératoire en 1898.

En Allemagne, la question est étudiée par Neurath (1899), Meinhard, Schmitt (1901), Langemack (1902) Freund (1903), Schotten (1904), surtout Ibrahim qui publie en 1905 un ouvrage fondamental sur cette maladie, Pfaudler, Engel, Kammstedt qui en 1912 préconise une nouvelle méthode opératoire qui porte son nom.

En Angleterre, de nombreux mémoires sont publiés par Cautley, J. Thomson, Still, Emmet Holt; de nombreuses opérations sont pratiquées par Dent, Harold, Stiles, Burghard, Nicoll.

En Amérique, il faut citer les publications de Scudder et Quinby, de Wachenheim, de Lyman Fisk, de George Thompson, de Koplik, de Morse, Murphy et Wolbach, de Scudder, de Spalding, de Stillmann, de Harry G. Sloan, de Grulee et Dean Lewis, de Downes.

Dans les pays scandinaves, à côté de l'œuvre princeps de Hirschsprung, ont été publiées les monographies de Gran, de Nordgrean, de Frølich, de Bloch, de Wernsiedt.

En France, la question reste longtemps dans l'ombre. Le premier travail d'ensemble est le mémoire de Weill et Péhu en 1901. Cheinisse expose les idées nouvelles sur la sténose des nourrissons et les tentatives opératoires en 1903. Sarvonat dans sa thèse (1905) met en lumière les faits de Weill et l'opération de Nové-Josserand. D'autres cas sont signalés et étudiés par Dufour et Auffret, Dufour et Fredet, Guillemot, Guinon et Fredet, Guillemot et Grisel, Nové-Josserand et Péhu, Viannay.

Cependant les faits observés dans les pays de race latine restent peu nombreux. Pfaudler avait déjà remarqué cette rareté en 1903 et en avait conclu que cette affection est sans doute une maladie de race, fréquente chez les Anglo-Saxons, rare chez les Slaves et les Latins.

En 1908, Ibrahim sur 416 cas, ne note que 4 cas pour la France. Epstein, dans sa thèse en 1912, relève quinze observations.

Weill et Péhu proposent une théorie pathogénique qu'ils défendent au XVI^e Congrès international de Budapesth en 1909. Fredet et Guillemot font un rapport remarquable de la question au VI^e Congrès de Gynécologie, d'Obstétrique et de Pédiatrie, tenu à Toulouse en septembre 1910, où Fredet communique son procédé de pyloroplastie dont il avait établi la technique en 1907. En 1912 et 1913, des observations ont été publiées par Marfan et Baudouin, par Dufour, par Fredet et Farret, par Fredet et Tixier, par Grenet, Sédillot et Veau. La guerre détermine l'étude de questions d'un intérêt plus général et plus urgent et depuis 1914, la littérature française ne contient qu'une statistique personnelle de Grulee et Dean Lewis, de Cleveland, en 1917 et une étude de Marfan dans *Le Nourrisson* en 1919. L'observation recueillie dans le service de M. le professeur Marfan, nous a donné l'occasion de faire un exposé de la question.

ETIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE

La sténose hypertrophique du pylore est une maladie peu fréquente, bien que le nombre de cas publiés depuis quelques années soit assez considérable. Ibrahim en 1908 comptait 598 cas connus.

Il est remarquable que la race anglo-saxonne présente une curieuse prédisposition pour cette affection qui semble épargner presque complètement les races slaves et latines.

Dans son travail de 1908, Ibrahim analyse 416 cas au point de vue de la nationalité et donne les chiffres suivants :

Allemagne.....	152
Suisse.....	8
Autriche.....	3
Pays scandinaves.....	30
Hollande	5
Belgique.....	2
France	9
Angleterre.....	146
Amérique du Nord.....	53
Australie.....	5
Russie.....	3

Mais les observations américaines publiées jusqu'ici sont beaucoup plus nombreuses. En somme on

peut signaler trois pays d'élection : Allemagne, Angleterre, Etats-Unis.

Dans quelques observations, on peut établir une influence familiale ; les enfants d'une même famille, ou leurs ascendants, ont présenté des accidents du même ordre, tels que vomissements répétés. Henschel et Peden en citent chacun un cas remarquable.

Mais ce qui est beaucoup plus fréquent, c'est l'importance du sexe : les garçons sont frappés beaucoup plus fréquemment que les filles, sans qu'on puisse donner une explication de ce fait. Ibrahim compte 243 garçons pour 49 filles, Fredet et Guillemot 52 garçons pour 8 filles, Grulee et Dean Lewis 12 garçons pour 1 fille.

En général, les enfants atteints de sténose pylorique avaient à la naissance l'apparence d'être normaux. Souvent même, ce sont de beaux enfants ; dans un grand nombre de cas, il s'agit d'enfants élevés au sein maternel et aucune faute d'alimentation de l'hygiène n'a pu être relevée.

Le premier symptôme qui attire l'attention des parents et qui leur fait appeler le médecin est les vomissements.

Celui-ci peut apparaître d'une façon tout à fait précoce, quelques heures après la naissance : faits de Jordan, de Morisson, d'Isley, de Scudder, de Bruyn Kop, de Guillemot.

Dans la majorité des cas, il n'apparaît pas dans les premiers jours de la maladie, mais au bout d'un certain temps, après un intervalle libre, pendant

lequel le nourrisson évolue d'une façon normale. Si l'on peut avoir tous les intermédiaires entre le vomissement dès la naissance et l'apparition tardive des accidents, il est à noter que l'intervalle libre est en moyenne de deux à trois semaines.

Dans 266 cas, Ibrahim note le début des vomissements :

A la fin de la première semaine dans 24 cas.

A la fin de la deuxième semaine dans 58 cas.

A la fin de la troisième semaine dans 64 cas.

Dans 13 cas de Grulee et de Dean Lewis, on note le début des vomissements :

Dès la naissance dans 2 cas.

A la fin de la première semaine dans 1 cas.

A la fin de la deuxième semaine dans 5 cas.

A la fin de la troisième semaine dans 4 cas.

Pendant cette période latente, l'enfant peut évoluer de deux façons : le plus souvent, l'enfant mis au sein maternel s'accroît régulièrement sans marquer de troubles digestifs ; d'une façon moins fréquente, l'enfant présente pendant un certain temps des troubles dyspeptiques.

Bloch de Copenhague, a bien étudié les caractères de vomissements de la sténose du pylore chez le nourrisson.

Dans une première phase, il y a des vomissements fréquents et peu abondants. Après chaque tétée, sans qu'il semble que l'estomac soit dilaté, sans qu'on puisse percevoir des contractions péristaltiques, l'enfant émet brusquement et violemment un

vomissement, bien différent des régurgitations. Ce vomissement a lieu en jet, projeté à une grande distance, jusqu'à un mètre ; l'enfant vomit « comme une grande personne ». La dénomination de vomissements explosifs résume bien leurs caractères.

Les matières expulsées sont constituées par le lait, la salive déglutie et les sécrétions gastriques. Recueillies dans un vase, elles se séparent en trois couches : une inférieure contenant des débris alimentaires, une moyenne formée par un liquide séreux louche, une supérieure composée de mucosités qui proviennent de la salive ingérée et du mucus sécrété par la muqueuse gastrique irritée. Les enfants vomissent plus qu'ils ne prennent ; l'ingestion d'un repas provoque en effet le rejet du repas antérieur non évacué dans l'intestin.

Rarement on trouve (Simonsohn) du sang dans ces vomissements : la bile est absolument exceptionnelle ; les observations qui la signalent sont sujettes à caution et l'on peut dire que la présence de bile dans un vomissement doit faire écarter, *a priori*, le diagnostic de sténose hypertrophique du pylore.

Plus tard, les vomissements changent de caractère ; ils deviennent espacés : c'est la seconde phase de Bloch. L'estomac se laisse dilater, quelquefois à un haut degré ; il ne se vide plus que deux ou trois fois par jour, mais chacun de ces vomissements est considérable en quantité.

Pendant cette seconde phase, il peut y avoir des crises paroxystiques. L'intolérance gastrique atteint

son maximum et toute ingestion est suivie immédiatement d'un vomissement.

Le second signe important de la sténose pylorique est la diminution des fèces. Les mères disent que leurs enfants sont constipés, car ils ne vont à la garde-robe que tous les deux ou trois jours avec force lavements. Mais à proprement parler, il s'agit de la rareté ou de l'absence de selle plutôt que de constipation. Les matières rendues sont ordinairement dures et jaunes ; quelquefois elles conservent le caractère méconial ; s'il y a gastro-entérite surajoutée, on peut même observer des selles franchement vertes.

La stase alimentaire peut être mise en évidence par le tubage de l'estomac : quatre ou cinq heures après une tétée, quelquefois même au bout de dix heures d'après Pfaudler, on trouve un résidu qui varie de 20 à 50 grammes. Tobler a constaté une stase de 80 à 115 centimètres cubes pour une ingestion de 100 à 150 centimètres cubes.

Si l'on administre à l'enfant des poudres colorées et inertes, comme le charbon, le carmin, elles sont rejetées par la bouche en tout ou partie et on ne les voit pas apparaître dans les selles, ou bien leur élimination est très retardée. Cela montre encore qu'il existe un obstacle presque absolu et permanent.

Les liquides n'étant pas absorbés par le tube digestif, la fonction rénale se ralentit, les urines deviennent rares, et cette oligurie peut même aboutir à l'anurie complète. Guinon et Fredet ont vu la

sécrétion urinaire arrêtée pendant quarante-huit heures.

Du rejet des aliments et de la suppression de l'absorption intestinale, il résulte une hypothermie sensible et une diminution de poids, qui rentrent dans le tableau clinique au même titre que le vomissement, l'absence de selles et l'oligurie. Fredet et Guillemot citent le cas d'un nourrisson qui perdit 560 grammes en six jours dont 190 en un seul.

Dans l'observation III, l'enfant avait perdu depuis sa naissance plus d'un kilogramme en un mois ; celui de l'observation VI avait perdu 750 grammes dans le même temps.

On note des températures rectales de 36°8 ; 35°4.

Si on laisse évoluer la maladie, la perte quotidienne continue à se faire, mais avec une intensité moindre que dans les premiers jours. On peut constater deux phases superposables aux deux phases de vomissements de Bloch.

Dans la première, correspondant aux vomissements fréquents, la déperdition de poids est énorme ; dans la seconde en rapport avec les vomissements espacés, la dénutrition est ralentie. L'enfant devient alors d'un maigreur surprenante, vraiment squelettique.

L'aspect de l'abdomen et alors tout à fait caractéristique. Si au moment des premiers vomissements, on peut ne pas observer d'autres symptômes abdominaux qu'un peu de tension de la paroi et de météorisme au niveau de l'épigastre, dans la seconde

période, toute la moitié inférieure de l'abdomen est déprimée, « creusée en nid » ; la peau apparaît ridée et flasque ; on dirait que cette partie de l'abdomen a été vidée de son contenu.

Contrastant avec cette dépression inférieure, la région sus-ombilicale est ordinairement le siège d'une voussure considérable formée par l'estomac distendu. A l'état normal, aucune partie de l'estomac de l'enfant ne se met en contact avec la paroi abdominale, l'estomac étant recouvert par le foie et le côlon transverse, le pylore étant situé sur la ligne médiane au-dessous du lobe gauche du foie. L'estomac venant à se distendre à l'extrême, on aperçoit nettement son contour étendu latéralement jusqu'aux deux hypocondres, en bas jusqu'à l'ombilic. Au repos, l'estomac se laisse facilement déprimer et l'on peut obtenir le bruit de clapotage. Mais il peut être en état de contraction ou s'y mettre dès les premières manœuvres d'exploration. Il forme alors un dôme un peu irrégulier, parfois divisé en deux coupes, saillant à l'épigastre et aux hypocondres. Dans un cas d'Ibrahim, la contraction était si marquée qu'il la comparait à la rigidité cadavérique. Dans cet état de grande dilatation, l'estomac dépasse de beaucoup ses limites normales ; il tend à basculer horizontalement par abaissement de sa grosse tubérosité et par distension vers la droite de la petite tubérosité, qui s'étend sous le foie jusque dans l'hypocondre droit. Le pylore relativement fixe, se trouve en arrière et à la partie moyenne de l'estomac dilaté.

C'est donc à travers l'estomac et dans l'intervalle de ses contractions que l'on pourra faire la palpation de la région pylorique.

A cette période, il est possible de constater des ondes péristaltiques. Elles ont été comparées à une houle lente et profonde, séparées les unes des autres par un intervalle et mettant trois ou quatre secondes pour parvenir de l'hypocondre gauche à l'hypocondre droit. Si le mouvement péristaltique s'arrête, ou si l'estomac entre en contraction, celui-ci se fixera dans cette forme et prendra l'aspect en « coupoules géminées » ou en « sablier » disposé horizontalement à l'épigastre. Pendant la durée de ces phénomènes, le petit malade, sans souffrir vivement, est cependant soucieux, grognon, jusqu'à ce qu'un vomissement « libérateur » se soit produit.

La disparition du panicule adipeux rend plus facile la palpation de la région pylorique. On peut alors sentir le pylore hypertrophié sous forme d'une tumeur. Mais la constatation de cette tumeur est très inconstante et elle est trouvée d'une façon très variable selon les auteurs. Pour Seudder et Quinby, sur 115 cas la tumeur n'a été perçue que dix-huit fois ; pour G. Thomson, sur 14 cas, elle aurait été trouvée une fois sur deux. Still palpe le pylore hypertrophié dix-neuf fois sur 20 cas personnels. Grulee et Dean Lewis ne la sentent que trois fois sur 13 cas. Pour Bloch, pour Fredet et Guillemot, il est impossible de sentir une tumeur pylorique tant que l'enfant n'est pas très amaigri. Quand elle est positive la

perception d'une tumeur pylorique a une grande valeur diagnostique. Malheureusement ce signe est inconstant, tardif et trompeur; il arrive très fréquemment qu'une tumeur constatée à l'autopsie, ne donnait lieu à aucun signe sur l'enfant vivant. En tous cas il ne faut pas compter sur lui et il ne faut pas l'attendre pour établir le diagnostic.

On a donc cherché à côté des signes cliniques, d'autres éléments pour compléter ce diagnostic.

L'étude du chimisme gastrique n'a donné aucun résultat. La durée de la digestion gastrique est augmentée. Souvent on révèle l'hyperacidité, mais rarement la présence d'acide chlorhydrique libre. Cette acidité est due le plus souvent aux acides de fermentation, à l'acide lactique en particulier. Il ne semble pas que cette hyperacidité soit un phénomène primitif, mais plutôt un phénomène secondaire aggravant la sténose pylorique sans en être la cause.

L'absence de bile a déjà été notée comme étant un phénomène presque absolu de la sténose du pylore.

Au contraire du chimisme gastrique, l'examen aux rayons X peut fournir des renseignements fort utiles. Ils montrent la stase stomacale, la présence d'ondes péristaltiques qui n'étaient pas perceptibles à la vue ou à la palpation de l'abdomen. On voit dans quelles conditions se fait le passage de la bouillie bismuthée, la vitesse de ce passage et la quantité ayant traversé le conduit pylorique. A cet examen à l'écran, on se rend compte de la violence avec laquelle l'estomac se contracte pour faire fran-

chir l'obstacle pylorique aux liquides qu'il contient, et il n'est pas rare de constater que rien n'est passé dans le duodénum plusieurs heures après l'ingestion du repas bismuthé, ou que de rares taches noires indiquent qu'une quantité infime de bismuth a pu passer dans l'intestin.

L'examen radioscopique ne présente aucune difficulté. Il est simplement recommandé de ne pas trop le prolonger, afin d'éviter, entre autres, les altérations des cartilages costaux, susceptibles de déterminer un arrêt de développement du thorax. Bien qu'on puisse voir à l'écran l'image de l'estomac rempli de lait sans addition d'aucune autre substance, il paraît plus avantageux d'incorporer au repas lacté, une petite dose, 1 à 3 grammes de carbonate de bismuth. On peut employer également le sulfate de baryte qui, plus léger que le bismuth, se mélange mieux au liquide ingéré ; par contre, il faut des doses beaucoup plus élevées pour avoir des images opaques.

ÉVOLUTION

Abandonnée à elle-même, la maladie aboutit fatalement à la mort.

Celle-ci est plus ou moins rapide. Il est à remarquer que ces enfants, qui arrivent à un état tout à fait squelettique, conservent pendant longtemps une vitalité intense. Ils gardent l'œil vif, ils ont des mouvements énergiques, ils crient violemment ; et bien que mourant de faim, leur désir de vivre se traduit par une mimique expressive dès qu'ils aperçoivent le sein ou le biberon sur lesquels ils se jettent avec avidité.

Koplik a prétendu que la maladie pouvait guérir en dehors de tout traitement. Il est évident que l'on peut rencontrer tous les degrés de sténose et que pour les sténoses peu serrées, on pourra avoir des améliorations et des guérisons avec un traitement médical. L'observation II en donne un exemple. Mais la guérison est longue, l'amélioration ne se poursuit que lentement, interrompue souvent par des rechutes.

La diminution des vomissements et la réapparition des selles spontanées sont les premiers signes de la guérison. Mais pendant un temps très long, l'en-

fant continue à vomir et le péristaltisme stomacal s'observe encore. C'est qu'en effet la lésion pylorique ne disparaît pas. Le cas de Batters est tout à fait typique. Il s'agissait d'un enfant né en bonne santé, qui resta ainsi jusqu'à l'âge de deux mois. A cette époque, il commença à vomir le lait de sa nourrice. Quand il fut examiné à onze semaines, il était très amaigri, il avait des mouvements péristaltiques visibles de l'estomac et on pouvait sentir un pylore volumineux. L'état de l'enfant nourri à la sonde s'améliora, les vomissements peu à peu s'arrêtèrent et l'enfant se mit à regagner lentement du poids. A onze mois, il était dans un état de nutrition satisfaisant ; mais il fut atteint d'une broncho-pneumonie dont il mourut. On trouva à l'autopsie un pylore augmenté de volume avec des parois musculaires hypertrophiées.

Cette constatation prouve qu'une sténose pylorique organique peut devenir assez perméable pour permettre la disparition des troubles fonctionnels, c'est-à-dire la guérison clinique et que d'autre part la lésion persiste silencieuse pendant longtemps.

Ibrahim publie un fait analogue et attribue le mécanisme de la guérison à l'hypertrophie compensatrice étendue à la musculature entière de l'estomac. Bloch a pu faire la même constatation anatomique.

Chez les enfants opérés avec succès, la guérison s'établit souvent avec rapidité, la courbe de poids augmente. Quelquefois, il y a auparavant une période

d'oscillation plus ou moins longue, pendant laquelle l'enfant continue à vomir, puis l'assimilation s'établit peu à peu et le poids remonte. Cependant Guinon a fait remarquer que les enfants opérés restaient parfois dyspeptiques et qu'ils pouvaient même présenter des phénomènes assez graves de gastro-entérite.

Aussi chez ces enfants, qu'ils aient été opérés ou qu'ils aient été soignés médicalement, doivent être soumis à un régime spécial. Bernheim-Karrer a constaté chez certains malades qu'il a suivis, une insuffisance de la motilité stomacale pendant deux ou trois ans. Dans les cas favorables, les enfants se rapprochent peu à peu de l'état normal ; au bout de la première année, ils ont regagné le terrain perdu et rien ne les distingue plus tard de leurs camarades du même âge.

Si au contraire l'enfant est abandonné à lui-même, la mort survient, due aux progrès de l'inanition et l'enfant succombe ordinairement dans le collapsus. Assez souvent, l'enfant meurt au cours d'attaque d'éclampsie terminale, parfois c'est une infection secondaire, broncho-pneumonie, qui emporte le petit malade. Dans des cas très rares, on assiste à une véritable intoxication aiguë, avec contraction généralisée, permanente, tétaniforme. Ces signes de tétanie sont à la vérité, exceptionnels, puisqu'ils semblent n'avoir été signalés jusqu'ici que par MM. Marfan et Baudouin (obs. I). Il y a à leur rapprocher les accidents du même ordre signalés par

MM. Fredet et Tixier (obs. IV), chez un de leurs malades, avant chacune des deux opérations qu'il a subies. Comme ces symptômes ont disparu avec la guérison fournie par l'opération, il semble bien qu'on ait affaire dans ces cas à une véritable intoxication d'origine gastrique ou hépatique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'autopsie d'un enfant mort de sténose hypertrophique du pylore, on est frappé à l'ouverture de l'abdomen de la rétraction de l'intestin et de la dilatation de l'estomac. L'intestin est aplati, vidé, diminué de calibre : c'est « l'intestin de poulet ». L'estomac est le plus souvent dilaté, Si l'on ne trouve qu'un petit nombre de mesures volumétriques comme celle de Pfandler, dans laquelle l'estomac mesurait 338 centimètres cubes au lieu de 210 à l'état normal, sous une pression d'eau de 30 centimètres, les estimations approximatives montrent que l'estomac est notablement augmenté de volume. Dans un cas de Simonhson, Grawitz note que « l'estomac s'étend d'une ligne axillaire à l'autre » Blackkader signale « que l'estomac occupe tout l'abdomen ». Dans l'observation I, l'estomac est « assez nettement dilaté car la grande courbure affleure presque l'ombilic. »

Cependant, si *a priori*, la dilatation de l'estomac doit apparaître comme un phénomène constant, ou du moins très fréquent, en réalité il n'en est pas toujours ainsi et l'organe peut être normal ou même d'une capacité inférieure à la normale. Lorthiois explique

de la façon suivante l'absence éventuelle de dilatation gastrique chez les nourrissons : Le cardia ne possède pas une tonicité assez marquée pour résister aux efforts des fibres musculaires de l'estomac, et quand les mouvements péristaltiques se produisent pour chasser les liquides dans le duodénum, c'est le cardia qui cède et le vomissement se produit. Quand la capacité de l'estomac est diminuée, elle peut atteindre la moitié de la normale, d'après Ibrahim.

A la surface de l'estomac, on aperçoit un sillon qui délimite une région beaucoup plus développée qu'à l'état normal : c'est la région de l'antrum pylorique siège de la lésion. L'hypertrophie porte en effet en même temps sur toute la partie de l'estomac avoisinant le pylore.

Celui-ci se présente sur la forme d'une tumeur allongée, cylindrique ou ovoïde, de la grosseur d'une olive ou d'une petite noix. Au toucher on sent une masse dure, cartilagineuse, ayant en général 2 à 3 centimètres de longueur sur une épaisseur de un centimètre et demi. Si l'on coupe transversalement cette tumeur, on tombe sur un tissu nacré, exsangue, épais d'un demi-centimètre, laissant au milieu une lumière étoilée. De plus on peut reconnaître à l'œil nu qu'elle est formée par l'hypertrophie des fibres musculaires. La lésion consiste en effet uniquement en une hypertrophie de la musculature de l'antrum pylorique, hypertrophie portant exclusivement ou presque, sur la couche circulaire.

Le calibre du canal pylorique est ordinairement

très diminué. Il peut admettre encore l'extrémité du petit doigt, un crayon : mais dans nombre d'observations, il ne permet le passage qu'à de petites sondes, ou même qu'à une épingle à cheveux.

Si l'on fait une incision longitudinale de la tumeur pylorique, on note la longueur du canal, surtout on remarque la présence de plis de la muqueuse s'étendant dans le sens longitudinal et augmentant le rétrécissement dû à l'hypertrophie musculaire. Ce sont ces plis de la muqueuse qui donnent sur une coupe transversale l'aspect étoilé du canal pylorique. Il peut n'y avoir qu'un seul pli longitudinal, comme dans les cas de Morse, Murphy et Wolbach ; le plus souvent il y en a plusieurs, six dans un cas de Hirschsprung. Du côté du duodénum, il existe constamment un bourrelet circulaire saillant et l'ensemble appelle la comparaison classique du museau de tanche au fond du vagin. D'autres fois, comme dans les observations de Finkelstein, Bendix, le bourrelet muqueux est tellement développé qu'il vient fermer l'orifice pylorique à la manière d'une soupape. Le duodénum, le plus souvent ne prend aucune part à la lésion et la minceur de ses parois contraste avec l'hypertrophie de la région pylorique. Cependant on a noté la participation du duodénum à l'hypertrophie sur une longueur pouvant aller jusqu'à deux centimètres (Finkelstein, Still, Ibrahim, Sarvonat). Au contraire, il est fréquent de voir que l'hypertrophie du pylore se continue sur les parois de l'estomac, tout au moins dans la région juxta-pylorique.

A l'examen histologique, on voit que la lésion essentielle de sténose pylorique est l'hypertrophie de la musculature. Certains auteurs avaient prétendu qu'il s'agissait d'un véritable myome. Il n'en est rien, et l'on ne constate qu'une hypertrophie simple, numérique se traduisant par une augmentation du nombre des faisceaux musculaires au niveau des deux couches. Le microscope montre bien qu'il s'agit surtout d'une hypertrophie de la couche circulaire. Bernhein-Karrer a signalé des cas où il y avait hyperplasie vraie, c'est-à-dire augmentation de volume des noyaux des fibres et des fibres elles-mêmes.

Cependant on a signalé la participation des autres tuniques, et c'est la sous-muqueuse qui paraît le plus souvent augmentée d'épaisseur.

A côté de cette simple hypertrophie, de nombreuses observations insistent sur l'élément inflammatoire : la muqueuse est enflammée au niveau du canal pylorique et même à distance. Il s'agit le plus souvent de gastrite catarrhale, quelquefois avec infiltration glandulaire ; plus rarement la sous-muqueuse est atteinte. Récemment Audry et Sarvonat ont signalé des altérations plus profondes. Ils indiquent que dans leur cas, « les signes d'inflammation subaiguë sont évidents ». Nové-Josserand et Péhu ont fait des constatations analogues, de même Weill et Chalier, Vianney et Thiollier.

Au contraire Wernstedt, Guillemot n'ont pas rencontré de lésions inflammatoires appréciables.

Dans un autre ordre d'idée, Dent et Torkel ont

trouvé au niveau de la lésion classique de véritables inclusions fœtales : un fragment de pancréas aberrant, des glandes de Brünner aberrantes.

On a peu de renseignements sur les autres organes. Certains auteurs ont attiré l'attention sur l'insuffisance pancréatique post-opératoire. Dans l'observation I, le pancréas examiné, était normal. Cette même observation montre que le foie présentait des altérations très profondes : foyers hémorragiques et infiltration graisseuse des cellules hépatiques, comme dans l'intoxication phosphorée.

Enfin il est à rappeler que les lésions de l'hypertrophie pylorique peuvent persister avec les mêmes caractères. Il a été possible de le constater sur des enfants ayant présenté des signes de sténose pylorique et étant morts accidentellement. A côté du cas de Batters déjà signalé, on peut citer ceux d'Ibrahim et de Bloch-Wernstedt. Dans le cas d'Ibrahim, l'hypertrophie s'étendait à l'estomac tout entier et l'auteur en avait conclu la guérison de la sténose pylorique par l'hypertrophie stomacale compensatrice.

PATHOGÉNIE

La pathogénie de la sténose hypertrophique du pylore a soulevé de nombreuses discussions et l'accord n'est pas encore fait à l'heure actuelle.

D'abord la réalité de la lésion essentielle, c'est-à-dire de l'hypertrophie musculaire, a été longuement combattue par Pfandler. Cet auteur prétendait que ce n'était là qu'une illusion, que le résultat d'une contraction cadavérique.

Il a montré en 1898 qu'on pouvait trouver à l'autopsie des jeunes enfants un état anatomique rappelant en tous points celui de la sténose du pylore. Si l'orifice pylorique seul est le siège de la contracture, la conséquence est la formation de l'estomac nommé par lui « estomac systolique » — que l'anneau orificiel et l'entonnoir prépylorique soient tous deux intéressés, c'est « l'estomac hémisystolique ». Or, ce n'est là qu'une manifestation *post mortem* souvent constatable sur l'estomac cadavérique étudié sur place. L'épreuve de l'eau faite en utilisant une pression de 30 centimètres de hauteur, suffit à dissiper cette apparence. Cependant l'opinion de Pfandler eut un retentissement énorme et nombre d'auteurs ont

déclaré avec lui que cette manifestation agonique ne méritait pas le rang de maladie classée.

On peut en effet constater les figures décrites par Pfandler, Weill et Péhu ne les ont jamais constatées dans une vingtaine de cas observés. Cependant Ibrahim déclare que pour sa part il les a souvent observées, Wernstedt prétend qu'elles ne sont pas rares.

Mais, avec Ibrahim, on peut objecter à Pfandler que la symptomatologie clinique dans toutes les observations est identique à elle-même et que lors de l'opération ou de l'autopsie, on trouve toujours les mêmes altérations. Même si l'on admet la réalité d'une modification agonique ou *post mortem*, celle-ci ne peut suffire à elle seule à expliquer l'hypertrophie du tissu musculaire et les signes d'inflammation parfois mentionnés sur la muqueuse.

D'ailleurs en 1909, Pfandler a admis que la sténose des nourrissons pouvait être occasionnée par une lésion organique.

Pour expliquer la nature et le développement de la sténose hypertrophique du pylore, trois théories sont en présence :

- 1° La théorie du spasme hypertrophiant ;
- 2° La théorie de la malformation congénitale ;
- 3° La théorie de la néoformation inflammatoire.

La première, celle du spasme pylorique hypertrophiant, est aujourd'hui abandonnée. Le spasme du pylore serait d'abord simple, puis compliqué de l'hypertrophie fonctionnelle des couches musculaires et

même des tuniques gastriques. On explique la persistance du spasme par des causes multiples : hyperchlorhydrie par Knœpfelmacher, érosions et ulcérations gastriques pour Simonsohn et Marison, hyperfonctionnement gastrique pendant la vie fœtale.

Mais l'existence de l'hyperchlorhydrie n'est pas constante, les ulcérations et les érosions de la muqueuse sont très rares, enfin, comme le fait remarquer Servonat, il n'est pas certain que le spasme d'un sphincter puisse en amener l'hypertrophie ; en tous cas on ne voit pas comment ce spasme pourrait provoquer des lésions aussi étendues en aussi peu de temps.

Cet argument nous conduit à la deuxième théorie : celle de la malformation congénitale.

D'abord l'affection semble bien congénitale. Il semble logique d'admettre que la sténose est constituée lorsque les premiers vomissements apparaissent. Or, dans 266 cas étudiés par Ibrahim, cinquante-trois fois les vomissements ont débuté du premier au quatrième jour, et vingt-quatre fois à la fin de la première semaine. Sur les 13 cas de Grulee et Dean Lewis, deux fois les vomissements sont apparus le jour de la naissance. Grawitz, chez un enfant mort à trente-six heures, trouve un pylore dur au toucher, imperméable à l'eau introduite par l'estomac. Au microscope, l'hypertrophie musculaire est très marquée, les parois ayant 5 millimètres d'épaisseur. Enfin Dent trouve la lésion caractéristique chez un fœtus de six à sept mois.

Les adversaires de cette théorie font remarquer qu'il est difficile de comprendre le début tardif des accidents. Mais les autopsies déjà mentionnées d'Ibrahim, de Batten, de Bloch, montrent que la lésion peut demeurer silencieuse pendant de longs mois. Tous les intermédiaires peuvent exister dans le rétrécissement du canal pylorique : les rétrécissements très serrés se révèlent dès la naissance, les autres ont un « intervalle libre » plus ou moins long. Si l'intervalle libre est ordinairement de deux à cinq semaines, il peut être beaucoup plus long. La première observation authentique, selle de Béardsley, concerne un enfant de cinq ans. Rosenheim opère deux fois un enfant de six ans, Cautley et Dent rapportent trois cas d'enfants de six, onze et douze ans. Le cas rapporté par Paul Broca en 1850, concerne une femme de cinquante ans. Maylard publie 19 observations pour sténose hypertrophique du pylore chez des sujets âgés de dix-neuf à cinquante-six ans. Russell présente trois cas qui ont trait à des adultes de trente-quatre, quarante-deux et cinquante et un ans.

Dans la plupart des cas, le diagnostic s'est fondé sur l'ancienneté des troubles digestifs, sur l'absence des causes habituelles de la sténose pylorique, sur les caractères anatomiques de la lésion. Il est donc établi que la sténose de Hirschsprung peut rester silencieuse pendant de longues années.

Il est plus difficile de démontrer qu'il s'agit d'une malformation congénitale. Cependant pour prouver

que le début de la maladie s'était effectuée *in utero*, certains auteurs se sont basés sur la coïncidence d'autres malformations : atrésie de l'anüs (Ashby), occlusion congénitale de cet orifice, pied bot congénital (Grüneberg), syndactylies, hydronéphrose (Still) brièveté congénitale du mésentère (Lange, Schotten Braun) sténose du côlon transverse et de l'S iliaque (Schwyzer) dilatation et hypertrophie du rectum et de l'S iliaque (Stern), kyste cérébral (Cautley), main bote cryptorchidie bilatérale (Heubner), hypospadias (Monnier), double pied valgus, persistance du trou de Botal (Simonsohn), hernie du cæcum (Frédet). Dans l'observation IV, l'enfant présentait une hernie inguinale double.

Un autre argument en faveur de la malformation congénitale est le caractère familial de cette maladie. Ordinairement on relève des troubles du même ordre chez les frères et sœurs du petit malade. L'observation I en donne un exemple. Plus rarement les accidents ont eu lieu chez les ascendants : la maladie serait alors beaucoup plus grave.

Enfin Murray et Flynn cherchent à expliquer l'hypertrophie des fibres circulaires du pylore au point de vue philogénétique. Ils montrent que l'antrum pylorique chez les mammifères représente le gésier des oiseaux ; chez quelques grands édentés comme le fourmilier et l'armadille, il y a un développement très considérable des fibres circulaires qui entourent le pylore. Il est possible que la sténose hypertrophique con-

génitale du pylore soit un exemple de retour au type pylorique des édentés.

En 1909, Weill et Péhu proposèrent une nouvelle théorie qu'ils défendirent au xvi^e congrès international de Budapesth en 1909, pour expliquer la production de l'hypertrophie du pylore.

Pour ces auteurs, le phénomène primitif est l'inflammation. S'appuyant sur les examens histologiques, ils ont essayé de démontrer qu'il ne s'agissait pas d'hypertrophie fonctionnelle, ni de malformation, mais tout uniment d'inflammation. C'est cette inflammation qui commande les autres lésions. Il y a inflammation de l'estomac ; c'est une gastrite d'acuité et d'étendue variable, aboutissant à une hypertrophie du pylore et des parois gastriques, partielle ou totale, suivant l'intensité du processus inflammatoire. L'absence des altérations inflammatoires ne serait qu'un dernier stade dans l'évolution de l'inflammation qui s'est éteinte.

Mais ces lésions sont des plus inconstantes et dans un grand nombre d'observations, elles font totalement défaut. Dans l'observation 1, la muqueuse qui recouvre le pylore est saine, ainsi que la sous-muqueuse et séreuse. La lésion porte exclusivement sur la couche musculaire. La muqueuse et les diverses couches de l'estomac sont intactes. Il n'en existait pas moins un énorme épaississement de la couche musculaire.

Ces lésions que Weill et Péhu considèrent comme primitives, sont simplement secondaires. Cela

explique que des nourrissons aient pu vivre plus ou moins longtemps sans troubles digestifs avec l'apparence d'enfant normaux, tout en ayant un rétrécissement du pylore. Ainsi on comprend « l'intervalle libre » : la malformation congénitale peut ne pas se manifester dans les premiers jours après la naissance, puis l'inflammation survenant, la tuméfaction des plis muqueux rétrécit complètement le canal pylorique et empêche le passage de tout aliment, Enfin il est possible ainsi d'admettre que les sténoses de Hirschsprung puissent être guéries par le traitement médical.

Quant à la cause première de ces malformations congénitales et de ces lésions inflammatoires, elle nous est totalement inconnue. On a accusé la syphilis héréditaire, mais les observations dans lesquelles on peut la relever dans les accidents du petit malade, sont vraiment trop rares pour qu'on puisse en tenir compte.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile quand les symptômes sont au complet. Il s'appuiera sur la triade symptomatique, vomissements explosifs, constipation absolue, dilatation et contractions gastriques. Le diagnostic sera encore plus ferme si l'on peut percevoir une tumeur dans la région pylorique.

Pour s'assurer de l'imperméabilité du pylore, on peut faire ingérer à l'enfant des poudres inertes colorées ; si elles sont présentes dans les selles il est évident que le pylore est perméable, mais le résultat négatif n'a pas la même valeur, la poudre absorbée pouvant être rejetée par les vomissements.

Souvent le diagnostic est difficile, car on amène l'enfant au médecin pour ses vomissements et l'amaigrissement qui en résulte. Il faut passer en revue toutes les causes de vomissements et le diagnostic sera fait par éliminations successives.

On éliminera tout d'abord le rétrécissement congénital de l'œsophage qui se traduit aussitôt après la naissance par le rejet immédiat de tout liquide dégluti, par des accès de suffocation dus au passage du liquide dans les voies respiratoires, ou au reflux des

mucosités contenues dans l'estomac. L'enfant ne peut s'alimenter, se cachectise et meurt dans les quinze premiers jours.

On éliminera de même le rétrécissement congénital de l'intestin ; il se produit dès les premières heures de la vie des vomissements de méconium, puis de lait et de bile, et comme dans la sténose pylorique, il y a constipation et ballonnement du ventre. Lorsque le rétrécissement se trouve au-dessus de l'ampoule de Vater il n'y a pas de bile dans les vomissements et le diagnostic peut être très difficile.

L'invagination intestinale chronique peut provoquer des vomissements incoercibles, mais tous les autres éléments font défaut ; de plus les formes lentes de l'invagination ne se voient guère que chez des enfants plus âgés.

Enfin et surtout il faut faire une enquête très approfondie et très serrée sur la façon dont l'enfant est alimenté.

L'enfant, qu'il soit au sein ou à l'allaitement artificiel peut être suralimenté, soit d'une façon passagère soit d'une façon permanente. Inversement, il peut vomir, s'il est insuffisamment alimenté. D'un autre côté la nature du lait ingéré ou l'usage prématuré de farines et de bouillies peuvent être l'origine des vomissements. Enfin il y a des susceptibilités individuelles qui, pour Hutinel, relèvent de l'anaphylaxie.

Il faudra penser aussi au spasme du cardia, signalé par Méry, Guillemot et Arrivé, aux vomissements par

aérophagie étudié par Variot, Guinon, Lesage, Leven et Barret, au mérycisme.

Quand on a éliminé toutes les causes de vomissement, lorsque celui-ci n'est pas accompagné de péritaltisme de l'estomac ou de tumeur pylorique, on posera le diagnostic de maladie des vomissements habituels.

Mais alors il y a des périodes de répit relatif, plus fréquentes et plus longues que dans les cas des ténoses pyloriques peu serrées ; la phase de constipation a été nettement précédée d'une phase de diarrhée ; ensuite on voit alterner des périodes dans lesquelles les symptômes d'entérospasme dominant, et des périodes dans lesquelles les vomissements diminuent la constipation cesse et est même remplacée par de la diarrhée. Ces alternatives de constipation et de diarrhée ne s'observent pas dans la sténose hypertrophique.

Enfin dans la maladie des vomissement habituels, le traitement médical et le régime donnent des résultats évidents et le petit malade finit par absorber la quantité de liquide correspondant à son âge.

Dans tous ces cas où le diagnostic est incertain, il faudra examiner l'enfant à l'écran. L'examen radioscopique montrera qu'il ne passe aucun aliment par le pylore malgré les contractions énergiques de l'estomac, même longtemps après l'injection. Le diagnostic dès lors nettement établi, il sera possible d'instituer un traitement rationnel.

TRAITEMENT

Le traitement de la sténose hypertrophique du pylore est médical ou chirurgical.

Si les phénomènes ont une apparition précoce, s'ils sont très graves d'emblée, si l'on constate une perte du poids rapide, une dilatation gastrique appréciable, une stase alimentaire totale ou presque totale, s'il y a absence de selles, avec oligurie ou anurie, il ne faudra pas poursuivre longtemps l'essai de traitement médical, et on fera appel au chirurgien avant que l'état du nourrisson soit trop gravement compromis pour subir une intervention.

Si au contraire les accidents sont plus tardifs et moins marqués, si l'amaigrissement n'est pas trop rapide, si surtout l'on constate le passage d'une certaine quantité de liquide dans l'intestin et si l'enfant émet des urines en assez grande quantité et qu'il n'est pas constipé, on pourra tenter un traitement d'attente et si les accidents ne s'amendent pas, on n'attendra pas l'extrême cachexie de l'enfance pour décider une intervention chirurgicale.

Traitement médical. — Le traitement médical

doit s'inspirer des principaux symptômes de la maladie. Il comporte trois indications urgentes :

Soutenir le malade, en s'efforçant de compenser ces pertes en eau et en luttant contre le refroidissement.

Diminuer l'irritation gastrique en établissant un régime aussi nourrissant que possible sous le plus petit volume possible.

Lutter contre les éléments spasmodiques et inflammatoires.

La première de ces indications doit être remplie pour une bonne part par ceux qui doivent soigner le petit malade. Il faut prévenir les parents de la longueur possible de l'évolution, de la nécessité des soins continus malgré les alternatives de la maladie, malgré les apparences fâcheuses que présente leur enfant. Il faut les persuader que par des soins incessants, ils arriveront à sauver leur petit malade.

On placera l'enfant dans une chambre ayant une température égale de 20 degrés environ et on éloignera de lui toute cause d'excitation.

On surveillera d'une façon toute particulière sa température, de façon à combattre l'hypothermie. On sait que le rayonnement du nourrisson est intense, celui-ci, se faisant proportionnellement à la surface du corps par rapport au poids ; dès que le panicle adipeux a disparu, la tendance au refroidissement augmente encore. On entourera donc l'enfant de coton, on lui couvrira la tête qui présente une surface de rayonnement énorme, on mettra dans son

berceau des boules d'eau chaude, comme pour un prématuré. Pour éviter toute cause de refroidissement, on ne le laissera pas dans du linge mouillé après les vomissements ; on le nettoiera et on le changera aussi rapidement que possible. Dans le court instant exigé pour ces soins, on a vu la température s'abaisser d'un degré et tomber à 35° 5, malgré les bottes et les mitaines d'ouate, bien que la température de ce jour-là fut de 24 degrés.

On luttera contre la déshydratation par des injections de sérum artificiel. A cause de l'état des téguments, il est recommandé de n'injecter que 25 ou 30 centimètres cubes au même endroit, on pourra faire une injection matin et soir. S'il est difficile de pratiquer ces injections à cause du mauvais état des tissus, on donnera des lavements de sérum à 37 ou 38 degrés à la dose de 40 ou 50 centimètres cubes ; ils ont l'avantage de pouvoir être renouvelés trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures sans risquer de fatiguer le malade.

Enfin il sera bon de faire deux ou trois fois dans la journée une injection d'un demi-centimètre cube d'huile camphrée pour lutter contre les défaillances possibles du cœur.

La réglementation du régime alimentaire est de la plus haute importance. Quelques rares auteurs, avec Heubner, font mettre les enfants au sein sans tenir compte de leurs vomissements. Or il est facile de constater que la réplétion de l'estomac suffit à réveiller des contractions qui aboutissent au vomissement.

Souvent la simple ingestion d'une certaine quantité de liquide met en évidence les contractions péristaltiques de l'estomac. Il faudra donc diminuer la quantité d'aliments ingérés à chaque prise, quitte à augmenter le nombre de prises dans les vingt-quatre heures. On devra donc recourir aux petits repas assez rapprochés les uns des autres, espacés de une heure et demie en moyenne, de façon à donner, en respectant les heures de sommeil, dix à douze repas par vingt-quatre heures, Parfois, comme dans l'observation II, on sera obligé de donner des repas encore plus fréquents : dix-huit par vingt-quatre heures.

Le lait ordinaire est souvent mal toléré et la plupart des auteurs conseillent des laits modifiés ou des bouillies lactées. On pourra ainsi essayer le babeurre, le lait maternisé, la soupe de malt. Guillemot et Genévrier ont obtenu les meilleurs résultats avec la farine lactée. On a souvent avantage à varier la composition des repas, tout en conservant comme aliment principal, celui qui semble le mieux toléré.

On débutera par des repas de 15 à 20 grammes, de façon à avoir une ration journalière de 200 grammes, puis si l'intolérance semble diminuer, on augmentera la ration de 50 grammes tous les deux jours, jusqu'à ce qu'on arrive à une ration journalière de 500 ou 600 grammes. Il sera prudent de rester un certain temps à cette quantité, puis peu à peu on abaissera le nombre des repas, à neuf ou huit par exemple.

Pour suppléer à ces rations insuffisantes, il sera

bon de donner quelques lavements alimentaires, composés de lait maternel si possible, de lait cru ou de lait modifié, à la dose de 40 à 50 grammes ; ils seront donnés lentement à la température du corps.

Il ne faudra pas s'étonner si des rechutes se produisent malgré ces soins méticuleux ; on devra alors reprendre les doses initiales. L'enfant de l'observation II vomissait de nouveau chaque fois que l'on voulait réduire le nombre des repas et augmenter la quantité de lait.

Mais si l'enfant s'améliore par ce traitement, il faudra essayer de revenir à l'alimentation normale ; il n'est pas sans danger d'ailleurs de laisser l'enfant à une alimentation aussi réduite et aussi artificielle ; on a signalé en effet des cas de maladies de Barlow chez ces petits sténosés nourris longtemps au lait modifié ou aux farines. Mais ce n'est guère que par tâtonnements que l'on pourra revenir aux doses correspondant à l'âge de l'enfant, et encore faudra-t-il être très prudent dans cette phase du traitement.

Pour lutter contre les éléments spasmodiques et inflammatoires un grand nombre de médicaments ont été proposés : bromure, antipyrine, valériane, opium, surtout la belladone qui semble être mieux supportée que l'opium par le nourrisson. Guillemot lui a substitué l'atropine, sous forme de solution de sulfate neutre à 1 pour 1.000, qu'il donne à des doses relativement élevées : « Nous débutons à un dixième de milligramme, soit deux gouttes de la solution à 1 p. 1.000, et nous allons jusqu'à trois ou quatre

dizièmes de milligrammes et même jusqu'au demi milligramme par vingt-quatre heures, en ayant soin d'augmenter les doses d'une ou deux gouttes par jour et de la fractionner en quatre ou cinq prises qu'on fera absorber avant les tétées, » Guillemot recommande aussi de couper ce traitement par des intervalles de quelques jours de repos, afin d'éviter l'accoutumance à la belladone, rapide chez l'enfant,

Haas emploie des doses beaucoup plus élevées. La dose moyenne par vingt-quatre heures est de 1 mgr. 2 à 2 mgr. 5 ; la dose maxima est de 4 milligrammes. Haas se sert d'une solution de 1 gr 2 pour 1.000, et il commence par en donner une goutte soit 0 gr. 0.0006 lors de la tétée, portant la dose à deux gouttes à la tétée suivante, s'il n'y a pas eu de signes d'intolérance et atteignant alors trois ou quatre gouttes à chaque prise de lait à la fin des vingt-quatre heures. Si au bout de deux jours il n'y a pas d'amélioration et s'il n'existe pas de signes d'intolérance, la dose est augmentée d'une goutte à chacune des sept tétées, soit 35 gouttes par jour, et l'on continue à ces doses pendant longtemps. Les signes subtoxiques sont par ordre de fréquence : la rougeur des téguments qui va du rose pâle à l'aspect scarlatineux, la mydriase, la fièvre, la sécheresse de la bouche, l'absence de larmes, l'irritabilité. Aucun de ces symptômes n'a de gravité ; ils disparaissent dès qu'on supprime la médication.

A côté de ces médicaments, on a naturellement employé les alcalins et en particulier le citrate de

soude, mais les effets obtenus sont bien incertains.

Par contre, les lavages de l'estomac ont eu une grande faveur : ils débarrassent l'estomac d'aliments en état de stase et en voie de fermentation ; mais ils ne vont pas sans fatiguer le petit malade et il est difficile de les répéter fréquemment.

Enfin les applications chaudes au creux épigastrique peuvent agir comme anti-spasmodique ; de même les bains tièdes ; mais il ne faudra pas oublier que pendant les manœuvres, l'enfant peut se refroidir et il ne faudra les utiliser qu'avec beaucoup de prudence.

Traitement chirurgical. — Il faut reconnaître que dans la plupart des cas, le traitement médical est insuffisant pour combattre les accidents de la sténose hypertrophique du pylore. S'il est logique de le mettre en œuvre au début, il faut savoir l'abandonner à temps et faire appel au chirurgien avant que l'enfant ne soit par trop affaibli. La gravité de l'opération vient en grande partie de la déchéance de l'enfant. Les nouveaux-nés sont très résistants aux interventions ; « mais quand on apporte un cadavre, l'opération est la chiquenaude qui les emporte. »

L'hypertrophie du pylore ne constitue pas une lésion dangereuse en soi ; ce n'est pas une tumeur maligne ou susceptible de le devenir. Il est donc inutile de faire l'exérèse du pylore.

Le traitement chirurgical a pour but de permettre l'alimentation du petit malade et de lui conserver l'existence. Encore faut-il que l'opération n'entraîne pas de troubles d'autres fonctions ou soit la cause

d'une infirmité. Les opérations devront donc satisfaire à ces conditions, et parmi elles on choisira celle qui semble la moins meurtrière, celle qui semble la plus facile, celle qui donne les résultats éloignés les meilleurs.

Il y a donc à passer en revue les méthodes qui ont été ou qui sont employées et à discuter de leur valeur.

Pylorectomie. — H. Stiles a exécuté en 1900, une pylorectomie sur un enfant de huit semaines, qui a succombé dans le collapsus quelques heures plus tard. C'était une de ses premières opérations sur les pylores hypertrophiés. C'était un essai qu'il n'a pas défendu et qu'il n'a pas songé à renouveler. Comme le fait remarquer Fredet, « la pylorectomie équivaut à une gastro-entérostomie, compliquée d'une exérèse superflue. »

Curtis, en 1908, a fait une pylorectomie partielle : il a réséqué incomplètement l'anneau musculaire sur un demi centimètre de longueur en respectant la muqueuse et en réservant un pont musculaire au niveau du bord supérieur du pylore. Les vomissements n'en continuèrent pas moins, ainsi que les phénomènes de stase gastrique. Il dut faire une seconde opération : les plis de la muqueuse fixés par des adhérences obstruaient le duodénum. L'enfant finit par guérir.

Sans faire une pylorectomie aussi importante que celle de Curtis, on peut fort bien enlever un coin de l'anneau sténosant sans toucher à la muqueuse.

Jéjunostomie. — Cordua qui en 1892, exécuta la première opération pour sténose hypertrophique du pylore, fit une jéjunostomie. Elle aboutit à la mort. C'est qu'en effet, cette opération n'a pas d'action immédiate ni sur la sténose, ni sur la stose. Il faudrait que la sténose pylorique puisse disparaître et que la bouche jéjunale puisse par la suite être supprimée. Cette technique fut cependant défendue par Brauer, qui la faisait suivre au bout de quelques temps d'une gastro-entérostomie.

Taylor en 1909, associa la jéjunostomie à une pyloroplastie, voulant que son opéré âgé de six semaines et qui vomissait depuis sa naissance puisse être alimenté, car il arrive que dans la pyloroplastie, les résultats se fassent attendre vingt-quatre ou trente-six heures. L'enfant mourut néanmoins. La jéjunostomie combinée à la pyloroplastie aggrave l'acte opératoire, sans aucun bénéfice pour le petit malade.

Divulsion du pylore. — Encore appelée opération de Loreta, du nom de l'auteur qui a décrit la technique la plus souvent employée, elle consiste à forcer le pylore avec un dilateur introduit par une incision gastrique.

Pyloroplastie. — L'acte essentiel de toute pyloroplastie pour sténose hypertrophique, est la section de l'anneau musculaire. Différentes méthodes ont été employées :

Pyloroplastie avec pylorotomie complète, c'est-à-dire avec une incision de toute l'épaisseur du pylore, muqueuse y comprise, procédé à Heinecke- Mikulicz.

Pyloroplastie avec pylorotomie partielle : on sectionne l'anneau musculaire seul, sans toucher à la muqueuse : procédés de Nicoll, de Fredet, de Rammstedt.

Nicoll a exécuté une pylorotomie partielle sous le nom de « submucous plastic opération ». Il fait une incision en V perpendiculairement à l'axe du pylore, incision qui n'intéresse que le péritoine et la musculuse et qui respecte la muqueuse ; il écarte les lèvres de la plaie et la suture en Y. Dans ses premières opérations, il complétait sa pyloroplastie d'une dilatation du pylore. Cette dilatation n'est pas dangereuse puisque l'obstacle n'existe plus ; mais elle est inutile, consistant plutôt en une vérification qu'en une opération. Nicoll anastomosait ensuite à l'intestin l'ouverture gastrique, par où on avait introduit le dilatateur. Depuis, il se contente de fermer la plaie gastrique.

En 1907, Fredet a proposé la pylorotomie partielle par incision rectiligne longitudinale. Voici la technique publiée dans la *Revue de Chirurgie* de 1908.

« Incision rectiligne parallèle à l'axe du pylore, menée sur le milieu de la face antérieure. On coupe prudemment et progressivement le tissu musculaire jusqu'à la muqueuse. On essaie de décoller légèrement celle-ci sous les deux lèvres de la plaie qu'on peut faire bailler et qu'on écarte au moyen de deux pinces à fines dents placées sur le milieu des lèvres. Si l'on pratique à ce niveau une petite encoche dans le tissu musculaire, on facilite la transformation de la

plaie longitudinale en espace losangique, puis en plaie transversale, et l'action des fils est plus efficace. On passe avec une aiguille de Reverdin un fil prenant toute l'épaisseur de la masse musculaire, au niveau de l'angle du losange et on le noue ; on place un fil de la même façon au niveau de l'angle inférieur. L'aide tire alors sur les deux fils en sens inverse, ce qui rapproche les extrémités de l'incision et permet le placement aisé des deux fils sur la plicature supérieure et de deux autres fils sur la plicature inférieure. Ces fils sont serrés prudemment, progressivement pour ne pas couper. Six fils suffisent pour maintenir la plastie.

Le résultat en est immédiatement visible à l'œil et nous conseillons d'en contrôler l'effet en pressant sur l'estomac et en refoulant une partie de son contenu dans le duodénum.

Si l'on craint que l'élargissement produit par une seule plastie soit insuffisant, on peut en faire deux, l'une au-dessous de l'autre, mais il faut s'attendre à avoir de la peine à réunir complètement en travers la plaie longitudinale suturée en second lieu. La persistance d'une petite brèche n'a d'ailleurs aucun inconvénient. »

Rammstedt a fait connaître en 1913 un procédé extrêmement simple qu'il employait depuis l'année précédente et dont il ne s'attribuait d'ailleurs pas la paternité. Cette opération avait été faite dès 1910 par Weber, de Berlin. Elle consiste à inciser longitudinalement les couches musculaires hypertrophiées

du pylore ; l'incision s'arrête à la muqueuse qu'on a soin de ne pas blesser. Aussitôt on remarque que les lèvres de l'incision s'écartent de 2 ou 3 millimètres, laissant une brèche au fond de laquelle la muqueuse fait légèrement hernie. On ne fait aucune suture, tout au plus peut-on recouvrir l'ouverture d'un petit lambeau épiploïque.

Gastro-entérostomie. — Tous les procédés ont été employés : gastro-duodénostomie, gastro-jéjunostomie antérieure et postérieure, anastomose par suture et par bouton.

Discussion. — Il y a lieu d'éliminer d'emblée la jéjunostomie et la pylorectomie qui ne répondent pas aux conditions posées pour obtenir une opération satisfaisante.

L'opération de Loreta est complètement abandonnée depuis longtemps : elle est en effet dangereuse et incertaine « antiscientifique », disait Cautley. En effet de deux choses l'une : ou l'on obtient une dilatation, mais la plus grande partie de la musculature est rompue et la séreuse peut être déchirée : il y a mort par hémorragie ou par péritonite — ou bien l'opération faite doucement n'a donné lieu à aucune dilatation, les effets sont nuls ; on a fait une opération illusoire.

La pyloroplastie avec pylorotomie complète suivant le procédé de Heineck-Mikulicz, est une bonne opération recommandée par Dent et Cautley. Dans une statistique de 1900 à 1910, on trouve 11 morts post-opératoires pour 15 survies.

Cependant les pylorotomies partielles donnent le même résultat. Elles ont l'avantage d'éviter l'ouverture d'une cavité septique et l'incision d'un tissu saignant ; on supprime ainsi les difficultés d'une suture qui doit être rigoureusement étanchée et hémostatique. On ne peut faire le reproche qu'il n'y aura pas assez de muqueuse, puisque celle-ci contribue par ses plis à diminuer le calibre du canal pylorique. Lorsqu'on aura sectionné les fibres musculaires hypertrophiées qui l'enserrent, la muqueuse surabondante pourra se déployer et le canal pylorique pourra augmenter de calibre.

Parmi les procédés de pyloroplastie, Nicoll semble avoir été le seul à employer la technique qu'il a décrite.

Le procédé de Fredet donne à son auteur 2 guérisons en 1907 sur 2 opérations ; à Weber, 2 guérisons sur 2 opérations en 1908 ; à Coombe, 1 opération, 1 guérison en 1910, à Brown, 1 opération, 1 guérison.

Cependant, on peut faire deux reproches à l'opération de Fredet : il est des cas où elle n'est pas réalisable, car le tissu musculaire hypertrophié est trop résistant pour espérer placer les fils ; ou quand on peut la mener à bien, son résultat n'est pas toujours immédiatement appréciable, et l'on peut se demander s'il sera obtenu.

L'opération de Rammstedt est excessivement simple et semble *a priori* pouvoir être faite dans tous les cas. Le shock est minime, car l'opération

est de courte durée et les suites en sont des plus simples. Elle est recommandée par W. Downes, Harry, G. Sloan, Monnier, Grulee et Dean Lewis, Emmet Holt. Sloan conseille de faire l'incision de l'estomac vers l'intestin : de cette façon, on risquerait moins de perforer la muqueuse.

La gastro-entérostomie est l'opération qui a été la plus employée de tous les procédés, c'est la gastro-entérostomie postérieure selon la technique établie par von Hacker, qui est de beaucoup préférable. La gastro-entérostomie a le grand avantage de pouvoir être faite dans tous les cas indistinctement. Correctement exécutée elle permet le passage immédiat des aliments. Théoriquement, on peut espérer voir réapparaître la perméabilité pylorique sous l'influence de la mise au repos de l'estomac ; ce serait presque un retour à l'état normal, puisque dans ces conditions la bouche anastomotique cesserait de fonctionner.

Par contre c'est une opération plus longue et plus plus difficile que la pyloroplastie ; il faut ouvrir des cavités septiques et inciser des tissus saignants ; enfin il y a à faire des sutures délicates entre un estomac dilaté et un intestin petit et très rétracté.

On pourrait craindre que l'anastomose gastro-jéjunale, en modifiant le cycle normal de la digestion, apportât un trouble à l'assimilation. Chez 14 petits gastro-entérostomisés, opérés depuis des semaines, des mois ou des années, Fritz B. Talbot a montré que la digestion des graisses et des albuminoïdes était normale. Les chiffres qu'il a donnés révèlent

une adaptation remarquable des fonctions digestives aux conditions anatomiques nouvelles créées par la gastro-entérostomie.

Bien qu'on puisse espérer le rétablissement de la circulation normale, il y a beaucoup plus de chance pour que la tumeur pylorique persistant identique à elle-même, l'anastomose gastro-jéjunale continue à fonctionner. Ce fait peut être invoqué contre la gastro-entérostomie, mais également contre la pyloroplastie : il montre que cette dernière opération laisse en circuit un organe défectueux.

Deux opérations restent donc en présence pour se partager la faveur des chirurgiens : opération de Rammstedt, gastro-entérostomie postérieure suivant le procédé de von Hacker.

L'opération de Rammstedt est plus facile, provoque un *shock* bien moins intense que la gastro-entérostomie ; mais dans celle-ci le résultat est immédiat, la communication entre l'estomac et l'intestin est assurée aussitôt, alors qu'il faut souvent attendre vingt-quatre ou trente-six heures pour s'apercevoir des bons effets de l'opération de Rammstedt.

Dans les deux méthodes, on peut voir survenir des vomissements post-opératoires. Rammstedt les signale lui-même, surtout si l'on veut réalimenter trop vite l'enfant. Dans la gastro-entérostomie, les vomissements peuvent se produire dus à un *circulus vitiosus*, comme dans l'observation IV. Mais en dehors de ces accidents, on note souvent dans les observations que des vomissements de bile persistent

longtemps, parfois ennuyeux. L'aérophagie pourrait expliquer cette complication et il serait alors utile de faire un lavage de l'estomac, comme l'ont conseillé Pfaudler, Bloch, Ibrahim, Weill, Péhu, Fredet et Guinon.

Si l'on s'en tient aux dernières statistiques, il semble que les résultats obtenus sont équivalents dans les deux méthodes. Scudder de Boston sur huit gastro-entérostomies, obtient 8 guérisons, Richter de Chicago sur 9 gastro-entérostomies a 8 guérisons et 1 mort. Le même Richter fait 19 opérations de Rammstedt et n'a que 2 décès.

Ces deux opérations sont donc excellentes. Or, et c'est l'opinion de Fredet, c'est l'état du pylore qui commandera la méthode à employer. Il ne faut pas que le chirurgien ait d'idée préconçue avant d'avoir examiné la tumeur pylorique. S'il semble que le rétrécissement est peu serré, que l'anneau musculaire se laissera distendre, l'opération de Rammstedt aura l'avantage d'être une opération facile et rapide. Si au contraire, il apparaît que la pyloroplastie ne permettra pas une augmentation suffisante du calibre du canal pylorique, il faudra s'astreindre à la méticuleuse et longue opération qu'est la gastro-entérostomie. Il semble bien que le petit malade de l'observation VI, n'a retiré aucun résultat de l'opération de Rammstedt, qu'une gastro-entérostomie aurait promis plus d'espoir, inanition et shock opératoire mis à part.

Mais ce qui prime le choix de l'opération, c'est l'état

du petit sténosé au moment où le médecin fait appel au chirurgien. Or, cet état dépend en grande partie du nombre de jours qu'on a laissé écouler entre le début des accidents et l'intervention chirurgicale. Scudder n'a que des succès car il opère en moyenne quatorze jours après le début des accidents. Richter présente une statistique moins belle car il opère du vingt-cinquième au soixante-dixième jour. Le traitement chirurgical est donc subordonné à la précocité de l'intervention. On devra donc faire le diagnostic le plus tôt possible et savoir ne pas continuer le traitement médical quand il apparaît qu'il n'a pas chance de sauver à lui seul le petit malade.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(MM. Marfan et Baudouin, *Le Nourrisson*, janvier 1913.)

Le 14 mars 1912, une mère vient à la consultation de M. Marfan, à l'hôpital des Enfants-Malades, avec son enfant âgé de trois semaines, parce que depuis une dizaine de jours, il vomissait régulièrement après chaque tétée.

Cette femme âgée de vingt-neuf ans est Italienne, mariée à un Italien qui l'accompagne à l'hôpital. Ni le père, ni la mère n'accuse de tare morbide. Ils ont perdu un premier enfant, il y a environ deux ans. Celui-ci né à terme, pesait 3 kgr. 500 et fut nourri au sein ; il commença à vomir quinze jours après sa naissance et il continua à vomir ainsi jusqu'à l'âge de quatorze mois ; au début les vomissements se produisaient après chaque tétée ; plus tard ils s'espacèrent ; l'enfant se développa ; de temps à autre il aurait eu des convulsions ; après quatorze mois, il paraissait avoir recouvré une bonne santé ; à l'âge de deux ans, il fut emporté par une broncho-pneumonie, suite de rougeole.

C'est le souvenir de ce qui s'était passé pour son premier enfant qui a inspiré à la mère le désir de demander sans tarder conseil pour le second. Celui-ci est venu au monde le 19 février, à terme et pesant 3 kgr. 250.

La mère a été très souffrante après l'accouchement ; elle a eu de la fièvre ; on lui a fait un lavage intra-utérin ; puis on s'est aperçu que la fièvre tenait à une lymphangite du sein droit, conséquence de crevasses du mamelon. Néanmoins elle a pu nourrir son enfant et a eu d'emblée beaucoup de lait.

Pendant les quinze premiers jours, le nouveau-né a paru à peu près bien portant ; puis il s'est mis à vomir. Après chaque tétée, tantôt quelques minutes après, tantôt après un quart d'heure ou une demi-heure au plus tard, il rejette du lait, liquide si le vomissement est précoce, mélangé de quelques caillots quand l'expulsion est tardive. La constipation est opiniâtre et l'enfant ne va à la selle qu'avec un lavement ; il expulse peu de matière, lesquelles seraient normales au dire de la mère.

L'examen de l'enfant ne révèle aucune anomalie. Il n'y a guère qu'un peu de tympanisme de l'épigastre. On ne voit aucun mouvement péristaltique en cette région ; on ne perçoit aucune tumeur au pylore. Le petit malade ne paraît pas avoir perdu beaucoup de poids. Nous faisons le diagnostic de dyspepsie gastrique avec spasme pylorique ; nous conseillons de régler les repas et de donner une cuillerée à café de sirop de papaïne avant chaque tétée.

Huit jours après, le malade nous est ramené ; il a continué à vomir toutes les tétées, de plus nous remarquons qu'il a la nuque raide, les membres contracturés, les poings fermés, les yeux vagues et le regard fixe ; il nous paraît probable qu'il a eu des convulsions cloniques, cependant la mère déclare qu'elle n'a pas constaté de véritables trémulations. Nous lui conseillons de continuer à nourrir l'enfant ; nous prescrivons à celui-ci une potion au bicarbonate de soude

et au bromure de sodium et nous demandons à la mère de le ramener le surlendemain.

Elle revient le 23 mars ; l'enfant a continué à vomir tout ce qu'il prend et la contracture généralisée persiste. La mère déclare qu'elle se sent très fatiguée, que sa sécrétion lactée a beaucoup diminué, et elle exprime le désir de laisser l'enfant à l'hôpital. On l'admet à la salle Blache.

A ce moment il est âgé de trente-trois jours. Ce qui nous frappe, c'est l'état de contracture généralisée. La nuque est raide, la tête est rejetée en arrière et le dos est en opisthotonos. Les membres inférieurs sont rigides et les genoux demi-fléchis ; les pieds sont fléchis à angle droit sur la face antérieure de la jambe, les orteils sont en éventail. Les membres supérieurs sont également en contracture ; les avant-bras et les poignets sont en flexion légère ; la main est fermée, les doigts sont fortement fléchis dans la paume, le pouce étant appliqué sur elle et recouvert par les autres doigts ; il est très difficile d'étendre ceux-ci. La rigidité est si généralisée et si intense qu'on peut soulever l'enfant tout d'une pièce. Les membres supérieurs et inférieurs exécutent quelques mouvements spontanés, mais très limités. Il n'y a pas de trismus et sous nos yeux l'enfant prend assez bien le biberon. Les yeux sont fixes et le regard vague, les pupilles sont en myosis, mais égales. Le diaphragme semble participer à la contracture, car il y a des pauses respiratoires, suivies d'inspirations supérieures. La recherche des réflexes tendineux et pupillaires est à peu près impossible. Il n'y a ni signe de Kernig, ni signe du facial, ni signe de Trousseau. Pendant qu'on observe le malade, on ne constate pas de convulsions cloniques ; cependant par moment il vient un

peu d'écume à la bouche. La fontanelle n'est pas tendue. Une ponction lombaire donne un liquide peu abondant (1 centimètre cube) sans hypertension, on n'y a découvert aucun élément cellulaire.

L'examen des téguments, des cavités accessibles, des viscères thoraciques et abdominaux, ne révèle aucune anomalie. Il n'y a pas de mouvements péristaltiques visibles à l'épigastre ; il n'y a pas de tumeur pylorique perceptible. La rate et le foie ne sont pas augmentés de volume.

Le poids du corps est de 3 kgr. 30. La température rectale est de 36°8. Après cet examen, le diagnostic le plus vraisemblable est celui de dyspepsie gastrique avec pylorisme, se compliquant d'accidents nerveux sous la forme d'une contracture généralisée, véritablement tétaniforme.

Nous prescrivons de donner à l'enfant de l'eau bouillie glacée par cuillerées à café pendant douze heures, puis de lui faire prendre toutes les deux heures, 5 grammes de lait avec 30 grammes d'eau ; et si l'enfant ne vomit pas beaucoup, d'augmenter peu à peu la quantité de lait jusqu'à 25 grammes mélangés à parties égales d'eau. On lui donnera 1 gramme de bromure de potassium dans la journée.

Le lendemain 24 mars, nous apprenons que l'enfant n'a vomi que deux fois ; il a eu deux petites selles foncées, sans grumeaux de lait, d'aspect méconial. Il a uriné assez bien. La contracture généralisée persiste avec les mêmes caractères. Pensant qu'elle est peut-être liée à une encéphalopathie d'origine syphilitique, nous prescrivons de joindre au traitement une friction quotidienne avec 1 gramme d'onguent mercuriel.

Les jours suivants la situation reste la même. L'enfant

prend assez bien le biberon et vomit beaucoup moins qu'au sein ; il rejette son lait trois ou quatre fois par jour ; il évacue spontanément une ou deux fois par jour des selles peu abondantes et un peu moins bonnes que les premières, toujours sans grumeaux de lait. Le 25 mars, la veilleuse déclare que durant la nuit, l'enfant aurait eu de véritables convulsions.

Le 27 mars, le foie est un peu gros. On suspend le bromure qui n'a changé en rien l'état de la contracture généralisée.

La température ne s'est guère écartée de la normale, oscillant entre 36°8 à 37°5.

L'enfant meurt le matin du 28 mars à l'âge de trente-huit jours.

Autopsie le 29 mars au matin. L'attention se porte d'abord sur l'estomac. Celui-ci est assez nettement dilaté, car la grande courbure affleure presque l'ombilic. L'antrum pylorique ne paraît pas particulièrement agrandi. En palpant la région pylorique, on sent une tumeur de 2 centimètres de long, cylindrique, lisse, régulière, d'une dureté très grande, vraiment cartilagineuse. L'estomac étant ouvert on constate que le canal pylorique est très rétréci ; il admet tout juste la sonde canelée de la boîte d'autopsie. Ce canal est alors sectionné et on a l'impression qu'on coupe un tissu lardacé, presque aussi dur qu'un cartilage costal. La paroi du canal pylorique est extrêmement épaissie, elle mesure près d'un centimètre. Le tissu auquel est dû cet épaississement est compris entre la séreuse et la sous-muqueuse ; il est blanc, un peu nacré, traversé de tractus conjonctifs. Il apparaît nettement que ce tissu représente la couche musculaire pylorique très hypertrophiée. On distingue assez bien la couche

de fibres longitudinales de la couche de fibres circulaires, et on voit que l'hypertrophie porte surtout sur l'anneau des fibres circulaires, c'est-à-dire sur le sphincter pylorique; celui-ci a une épaisseur de 5 millimètres et la totalité de la couche musculaire puis de 7 millimètres. La muqueuse qui la recouvre paraît saine, mais elle est plissée surtout dans le sens longitudinal; la sous-muqueuse ainsi que la séreuse paraissent normales à l'œil nu.

La longueur de la partie rétrécie est de 2 centimètres. Du côté du duodénum elle se termine par un ressaut très net, surélevé sur le niveau de la muqueuse intestinale; elle forme là comme une falaise à pic, que surplombe un repli de la muqueuse. Au contraire du côté de l'estomac, la limite est moins nette et la partie rétrécie se continue par un plan incliné avec le niveau de la muqueuse gastrique.

Au microscope, on constate que la muqueuse qui recouvre le pylore est saine, ainsi que la sous-muqueuse correspondante à la séreuse qui le revêt. La lésion porte exclusivement sur la couche musculaire qui est extrêmement épaissie, surtout au niveau des fibres circulaires. Les faisceaux musculaires qui la constituent sont nombreux, serrés et paraissent augmentés de volume. La muqueuse et les diverses couches de l'estomac examinés en deçà du rétrécissement, sont intactes à l'œil nu et au microscope.

L'intestin est affaîssi, ses parois sont très minces; on trouve dans l'iléon un peu de liquide verdâtre; il ne renferme aucun grumeau de lait. Les ganglions mésentériques sont normaux.

Le foie pèse 170 grammes; il a un aspect marbré; il offre de grandes taches blanchâtres par place; en d'autres régions,

il présente de petits points rouges, d'aspect hémorragique, entourés d'une auréole blanche. La vésicule biliaire paraît normale et renferme de la bile verdâtre.

L'examen histologique du foie a montré des altérations très profondes qui peuvent se résumer ainsi : foyers hémorragiques très nombreux et infiltration graisseuse très considérable des cellules hépatiques dont la plupart ont conservé un noyau intact. Il s'agit là de lésions toxiques comparables à celles que l'on observe dans l'intoxication phosphorée. Il n'a pu être mis en évidence ni microbes, ni tréponèmes.

Le pancréas est normal.

La rate pèse 15 grammes ; à l'œil nu elle paraît saine, ainsi que sa capsule ; le microscope n'y a révélé aucune altération appréciable. Il en est de même des capsules surrénales, qui, à elles deux, pesaient 4 grammes.

Le thymus (poids 1 gr. 20), le corps thyroïde (poids 1 gr. 25) et les glands parathyroïdes sont normaux à l'œil nu et au microscope.

Les poumons sont intacts. Le cœur est en systole ; le myocarde paraît légèrement décoloré ; le trou de Botal est fermé ; le péricarde, l'endocarde, les valvules et les orifices ne présentent aucune altération.

Le cerveau ne présente à l'œil nu aucune lésion bien appréciable ; la pie-mère et la dure-mère sont normales. Après durcissement dans le formol, on sépare les deux hémisphères, et on pratique une coupe transversale. Les noyaux gris centraux sont intacts ; les ventricules ne sont pas dilatés ; l'épendyme et les plexus choroïdes n'offrent aucune anomalie. La substance blanche paraît intacte.

Au microscope, on constate d'abord une légère congestion

de la pie-mère au niveau de la zone motrice ; en particulier les vaisseaux qui occupent la scissure de Rolando sont dilatés. Dans le tissu nerveux sous-jacent, on voit des fentes d'œdème. Mais les lésions les plus nettes sont celles des cellules. Les cellules pyramidales sont altérées. Les petites et les moyennes sont à peine reconnaissables. Parmi les grandes, les unes ont conservé leur forme, les autres sont déformées et globuleuses. En somme l'écorce rolandique présente des lésions dégénératives des cellules pyramidales du type aigu, analogues à celles que l'on trouve dans les injections ou intoxications violentes et à évolution rapide, chez l'homme ou chez l'animal.

L'hypophyse pèse 0 gr. 10 (poids normal chez le nouveau-né 0 gr. 12, d'après Schœnemann) ; elle est intacte à l'œil nu et au microscope.

La moelle est normale à l'œil nu et au microscope ; il en est de même des nerfs périphériques (nous avons examiné le nerf crural et une branche du plexus brachial du côté droit). Les muscles ont paru sains à l'œil nu et au microscope (nous avons examiné le psoas).

Les os du crâne ne présentent aucun point de ramollissement ; ils sont d'une couleur violacée, ils ont une épaisseur normale. Les cartilages costaux présentent un petit bourrelet à leur extrémité externe ou costale ; ils ont une vascularisation anormale ; la couche chondro-calcaire est épaissie et très irrégulière : il en est de même de la couche chondroïde ; les limites de ces deux couches sont représentées par une ligne brisée ; la moelle de l'extrémité antérieure de la côte est abondante et d'une couleur noire ; ce sont là des altérations.

que nous considérons comme indiquant le début du rachitisme.

En résumé, il s'agit d'un enfant né à terme avec un poids normal, qui, nourri au sein par sa mère, a commencé à avoir des vomissements incoercibles avec constipation opiniâtre environ quinze jours après sa naissance. Vers le trentième jour de sa vie, il a été pris d'une véritable contracture tétaniforme, sans trismus et sans convulsions cloniques. Il a succombé à l'âge de trente-huit jours. L'autopsie nous a montré l'existence d'un rétrécissement très serré du canal pylorique, rétrécissement dû à une hypertrophie [très considérable des couches musculaires de ce conduit, surtout de la couche à fibres circulaires. De plus nous avons trouvé des altérations très marquées du foie, des modifications de l'écorce cérébrale, et des lésions osseuses indiquant un début de rachitisme.

Donc, il est évident qu'il s'agit ici d'un rétrécissement organique par hypertrophie très marquée des couches musculaires du pylore et non pas d'un simple spasme fixé par la contracture organique ou cadavérique. D'autre part il est incontestable que la lésion pylorique à une origine congénitale; l'enfant étant mort à trente-huit jours, il est difficile d'admettre qu'une pareille lésion ait pu se constituer après la naissance. Elle s'est donc produite pendant la vie intra-utérine. Enfin l'absence de toute lésion de gastrite, soit au niveau du pylore, écarte toute idée de lésion inflammatoire. Le rétrécissement est bien le résultat d'une malformation congénitale.

Au point de vue étiologique, nous n'avons pu retrouver aucune cause appréciable à cette sténose. En particulier

nous pouvons écarter la syphilis héréditaire, en nous fondant sur l'absence d'antécédents, de symptômes caractéristiques et de toute lésion spécifique à l'autopsie; le tréponème recherché dans le foie n'a pu être mis en évidence.

Reste la question des complications nerveuses. Il semble bien que la contracture généralisée, permanente, tétanique, doit être mise en relation avec les altérations dégénératives des cellules pyramidales de l'écorce cérébrale. Quant à l'origine de celles-ci, il ne semble pas douteux qu'on doive leur attribuer une origine toxique. Du fait de la stase gastrique provoquée par un rétrécissement congénital du pylore, il s'est produit dans l'estomac une substance toxique, qui a déterminé des lésions considérables du foie (hémorragies, infiltration graisseuse de la cellule hépatique). Les altérations des cellules pyramidales de l'écorce rolandique, auxquelles était sans doute liée la contracture permanente observée pendant la vie, présentaient comme celles du foie, tous les caractères des lésions toxiques aiguës; mais nous ne pouvons savoir si le poison qui les avait déterminées, provenait de l'estomac, ou si sa formation dépendait des altérations hépatiques.

OBSERVATION II

M. Dufour, Société de Pédiatrie, 1912

*Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson
de six mois.*

Il s'agit d'un enfant né à terme le 10 septembre 1912 et pesant 3 kgr. 600 à sa naissance.

Pendant les trois premières semaines, l'enfant est normal

et pousse bien. A ce moment l'enfant se met à vomir à chaque tétée et à maigrir. On le change de lait ; on le met successivement au lait Lepelletier, au lait Gallia avec eau de Vals, citrate de soude, etc., l'enfant continue à souffrir, à vomir et à maigrir.

Vers la fin du mois de novembre, l'enfant nous est adressé par son médecin, qui a pensé à une sténose du pylore.

Nous trouvons un enfant amaigri, ne pesant plus que 2 kgr. 300 à deux mois et demi, c'est-à-dire ayant perdu 900 grammes sur son poids de naissance. Il a l'aspect d'un athrepsique, rend toutes ses tétées, mais cependant émet quotidiennement une selle digérée quoique peu abondante.

En présence de ces vomissements incessants, mais en l'absence de tout signe de gastro-entérite, nous pensons à une sténose du pylore, mais à une sténose incomplète, puisqu'il y a émission de selles et d'urines. Nous pratiquons l'examen radioscopique qui nous montre après la prise d'un peu de bismuth, un estomac distendu transversalement avec une certaine quantité de liquide surmonté d'une poche d'air considérable. Il ne nous a pas été donné de faire d'autres constatations, sauf que nous distinguons très nettement la production de contractions péristaltiques normales, que nous n'avions pu surprendre par l'examen direct de la paroi abdominale.

Avant de recourir à une intervention chirurgicale, et guidé par cette idée que, puisqu'une certaine partie du liquide alimentaire passe dans l'intestin, la plus grande partie se trouvant rejetée par vomissement, il doit s'agir d'une sténose incomplète du pylore, nous conseillons l'allaitement suivant :

Utilisation d'un bon lait ordinaire stérilisé à la maison, pris par tétées toutes les heures, 18 tétées par vingt-quatre heures, à la dose de 30 grammes par tétée. Ces indications fidèlement observées par la mère, sont suivies d'une amélioration immédiate ; l'enfant vomit moins, arrive à ne plus vomir, et engraisse. Je passerai sur les alternatives d'amélioration et d'état stationnaire qui se sont succédés chez ce nourrisson, mais je retiendrai simplement ce fait : c'est qu'avec l'usage d'un même lait préparé de la même façon, les vomissements reparaissent dès qu'on veut espacer les tétées et en donner neuf par vingt-quatre heures en doublant la ration de chaque tétée. Il ne s'agit donc pas de la qualité du lait pour expliquer la cessation des vomissements, mais simplement de la manière de le donner.

Actuellement cet enfant âgé de six mois pèse le 4 mars 5 kgr. 400 ; il continue à prendre 18 tétées par vingt-quatre heures, il est transformé.

En l'absence de tout phénomène de gastro-entérite, force nous est de nous rattacher au diagnostic de sténose incomplète du pylore. Celle-ci doit être surveillée et opérée si besoin est. Mais de toutes façons, l'amélioration survenue est des plus importantes, car elle met cet enfant en état de résister si l'on était obligé de recourir à une intervention.

OBSERVATION III

(MM. Frédet et Farret, Société médicale des Hôpitaux,
20 décembre 1912)

A... Guy, sexe masculin, né le 26 février 1912. Père trente-cinq ans, bien portant, mère, secondipare, bien portante. Le premier enfant, né dix-huit mois auparavant, n'offre aucune tare et n'a présenté aucun trouble digestif

A... G. est né à terme, après une grossesse normale et un accouchement spontané rapide. Poids à la naissance 3.715 gr. Le nouveau-né a l'allure d'un bel enfant.

Les signes de la maladie apparaissent pour ainsi dire avec la vie ; l'enfant vomit des mucosités et du liquide quelques minutes après sa venue au monde, avant la première tétée.

A partir de ce moment et pendant plus de deux mois, les vomissements se reproduisent d'une façon presque constante, immédiatement après chaque ingestion de liquide. Ils offrent nettement le caractère explosif ; le liquide est projeté avec une extrême violence, il ne contient jamais de bile. L'enfant remis au sein après avoir vomi, garde quelquefois cette tétée supplémentaire.

Pendant les deux premières semaines, la mère essaye d'allaiter son enfant, en s'aidant du lait Gallia. Le Dr Ferret, consulté, laisse le nourrisson près de quarante-huit heures sans lui faire donner le sein, mais les vomissements persistent. On administre alors du lait d'ânesse pendant la troisième semaine ; il n'est pas mieux toléré. A la cinquième semaine. On prend une nourrice, sans obtenir de meilleurs résultats.

Pendant toute cette période de vomissements fréquents, coïncidant avec chaque tétée, les urines sont rares, les selles verdâtres, non odorantes. Le poids de l'enfant tombe très rapidement : au bout de quinze jours, le poids était réduit à 3.100 grammes. A ce moment une légère amélioration semble se produire, mais elle est vite suivie d'une rechute. Vers le quarante-cinquième jour, le poids descend au-dessous de 2.800 grammes l'enfant a perdu plus d'un kilog. depuis sa naissance.

Dès les premiers jours de la vie, le Dr Ferret avait noté l'existence de contractions péristaltiques de l'estomac, et ces contractions augmentent d'intensité et deviennent de plus en plus visible chaque jour.

Vers la fin du deuxième mois, la maladie affecte dans son évolution de nouvelles modalités. Les vomissements ont tendance à s'espacer, mais les matières rejetées à chaque vomissement sont beaucoup plus abondantes que dans la période initiale. L'estomac emmagasine le lait et la salive en se distendant, ce qui explique la diminution du nombre des vomissements en même temps que l'abondance de chacun d'eux. On a nettement l'impression que l'enfant rejette un volume plus grand que celui qu'il ingère.

Durant cette deuxième période de vomissements rares et abondants, le poids oscille autour de 2.800 grammes sans beaucoup dépasser cette limite plus ou moins, mais la déchéance continue.

M. Aviragnet, consulté vers le 15 mai, essaie d'abord un traitement symptomatique, mais au bout de quelques jours devant l'insuccès de cette tentative, il conseille de faire appeler M. Frédet.

Celui-ci voit l'enfant pour la première fois le 29 mai au soir, le quatre-vingt-treizième jour de la vie, c'est-à-dire quatre-vingt-treize jours après le début des accidents. Il est immédiatement frappé de son degré d'athrepsie. Les membres flottent dans une peau flasque, et leur décharnement contraste avec le volume de l'abdomen. Le ventre est très dilaté dans la partie sus-ombilicale, au niveau de la région épigastrique. A la moindre excitation pariétale, des contractions péristaltiques se dessinent sous la paroi. On voit se former deux globes, séparés par un étranglement longitudinal qui progresse de gauche à droite ; la main sent l'estomac se contracter avec énergie. La percussion dénote une large zone de sonorité. Il est évident que l'estomac distendu par des gaz, fait des efforts sur un obstacle pylorique. Cet obstacle n'est pas décelable par la palpation, au moins d'une façon nette et certaine ; on ne perçoit qu'une dureté à la limite des ondes péristaltiques, du côté droit.

L'affection évoluant depuis trois mois, M. Fredet conseille d'essayer pendant quarante-huit heures, le réglage de l'alimentation et l'action du sulfate d'atropine. Le résultat est nul.

Au quatre-vingt-quinzième jour de la maladie, la situation étant désespérée, on décide d'intervenir, sans enthousiasme, avec la conviction que l'enfant ne pourra résister à l'opération.

La veille de l'opération, 31 mai, et le matin même, on cherche à relever les forces de l'enfant par des injections sous-cutanées de sérum (10 centimètres cubes).

Opération le 1^{er} juin 1912. — Laparotomie médiane dans l'intervalle xipho-ombilical. L'estomac est énorme ; la région

pylorique se présente comme une tumeur ayant la forme et le volume d'une grosse olive, de consistance très dure. On a l'impression qu'une pyloroplastie sera irréalisable à cause du volume et de la dureté. On fait néanmoins une incision antérieure, dans l'axe du canal pylorique; elle saigne peu. On tente de l'approfondir jusqu'à la muqueuse exclusivement et d'écarter les deux lèvres, mais la manœuvre paraît dangereuse.

On abandonne donc le projet de pyloroplastie, et on referme la plaie pylorique. On procède alors à une gastro-entérostomie postérieure par sutures, suivant le procédé de von Hacker.

Fermeture de la paroi en un seul plan, par suture au crin de Florence.

A la suite de l'opération, on fait une injection sous-cutanée de sérum de 10 centimètres cubes et l'on donne à boire de l'eau sucrée par cuillerées à café.

Après la gastro-entérostomie, l'enfant n'a plus eu qu'un seul vomissement très minime et coloré par de la bile, et il a eu une selle. On entendait l'intestin gargouiller. Malheureusement l'enfant n'a pu résister au choc opératoire et s'est éteint le 2 juin, vers 6 heures du matin, vingt heures environ après l'intervention.

Etude de la pièce anatomique. La pièce a pu être recueillie au bout de quelques heures. Il n'existait aucune réaction péritonéale, aucune trace d'hémorragie intra-abdominale ou gastrique; les sutures étaient étanches à la bouche parfaitement perméable dans les deux sens. La mort ne peut donc être mise sur le compte d'un accident ou d'une faute de technique.

L'estomac est beaucoup moins distendu qu'au moment de l'opération. La région pylorique se distingue tout de suite grâce à deux sillons profonds, marqués inférieurement à la limite du duodénum et de l'estomac proprement dit. Elle offre l'aspect d'une tumeur olivaire, blanchâtre et très dure, atteignant une longueur approximative de 25 millimètres et un diamètre d'environ 15 millimètres.

Le canal pylorique sectionné transversalement en sa partie moyenne, affecte une forme circulaire avec une lumière extrêmement réduite, obstruée d'ailleurs presque complètement par un pli de la muqueuse. La paroi offre une épaisseur moyenne de 7 millimètres, dont 1 millimètre pour la muqueuse qui se distingue comme une bande d'un blanc laiteux, et 6 millimètres pour la musculature et le péritoine. La couche circulaire atteint près de 5 millimètres d'épaisseur, la longitudinale un peu plus de 1 millimètre. La lumière se réduit donc à un millimètre environ.

La section longitudinale du canal pylorique offre l'aspect le plus instructif. Celui-ci y apparaît comme un tube rigide, très épais, à la lumière étroite et irrégulière.

L'épaississement musculaire cesse brusquement du côté duodénal ; le pylore se projette dans l'intestin comme le col utérin dans le vagin, ce qui est d'ailleurs un aspect normal. Vers la cavité gastrique, l'épaississement diminue assez, brusquement du côté de la petite courbure, bien que celle-ci présente sur une assez grande longueur un développement exagéré de sa musculature. Du côté de la grande courbure, l'épaississement pylorique se continue sans ligne de démarcation avec celui de l'estomac. Toute la région de l'antre

pylorique manifeste une hypertrophie de sa musculature circulaire.

Dans le canal pylorique, on note l'existence de plusieurs plis muqueux longitudinaux, assez saillants, qui se prolongent sur l'estomac.

L'examen histologique de coupes transversales et longitudinales n'apprend rien de plus que l'examen macroscopique. Tous les tissus paraissent normaux ; il n'existe aucune trace d'infiltration inflammatoire.

Il s'agit donc d'un cas type de sténose par hypertrophie musculaire. Le rétrécissement du canal pylorique tient d'une part au développement excessif de la musculature et particulièrement de la couche circulaire, d'autre part de l'exubérance de la muqueuse, dont les plis intriqués bouchent un canal anormalement long et étroit.

Au point de vue étiologique et pathogénique, c'est, comme dans la grande majorité des cas, un garçon et un nouveau-né de belle apparence. La syphilis, qu'on a signalé parfois dans les antécédents héréditaires, semble ici faire défaut.

Il est évident qu'il s'agit d'une lésion congénitale puisqu'elle a déterminé des accidents dès le premier jour de la vie, et d'une malformation étendue non seulement au pylore mais à la paroi gastrique dans toute la région de l'autre pylorique.

OBSERVATION IV

(MM. Frédet et Tixier, Société médicale des Hôpitaux.
27 décembre 1912.)

R-K. Jean, est né le 8 septembre 1912. Père Russe, vingt-neuf ans, bien portant, dents crénelées, ébauche de nez en lorgnette ; grand-père paternel syphilitique certain. Mère Française, vingt-huit ans, primipare, bien portante. Un des frères du père aurait eu des troubles digestifs fort sérieux, un mois environ après sa naissance ; il fut atteint de vomissements répétés, mais avec présence de bile, vomissements qui ne cédèrent qu'après un traitement médical longtemps prolongé.

R-K. est né à terme ; la grossesse et l'accouchement ont été réguliers. Poids à la naissance 4.100 grammes ; apparence extérieure d'un bel enfant, abstraction faite de deux hernies inguinales dont une, la droite, très accentuée.

L'enfant est d'abord allaité par sa mère. La ration fournie étant un peu insuffisante (300 grammes) on la complète avec du lait de Linas coupé de moitié d'eau.

Le développement de R-K. est normal jusque vers le 15 septembre, date à laquelle le poids est descendu à 3.860 grammes. Durant quarante-huit heures, l'état reste stationnaire. Le 17 septembre au soir, à neuf jours pleins, se produit le premier vomissement, assez copieux. Le liquide rejeté est constitué en majeure partie par du lait ingéré, sans aucune trace de bile. Dès le lendemain le poids est tombé à 3.400 grammes, ayant subi l'énorme réduction de 450 grammes en vingt-quatre heures.

Le Dr L. Tixier appelé pour la première fois le 18 septembre, trouve un assez bel enfant, mais avec distension stomacale très accusée. Il institue la diète hydrique : toutes les prises d'eau sont rejetées. Le vomissement se produit immédiatement après l'ingestion ; il est violent, de caractère explosif et sans trace de bile.

Le 19 septembre, midi, on donne une tétée avec nitrate de soude. Les vomissements persistent, la température rectale est de 36 degrés, cependant le poids remonte à 3.630 grammes.

Le 20, M. Tixier fait injecter 15 grammes de sérum, matin et soir ; il ordonne quatre lavements de lait dans les vingt-quatre heures. Le matin, on essaie de faire absorber du lait Lepelletier coupé d'eau, mais c'est en vain ; le soir bouillon de légumes. Le vomissement du soir montre le lait ingéré le matin.

Le 21, le poids s'abaisse à 3 390 grammes.

Devant la persistance des vomissements, leur nombre, leur caractère explosif, l'absence de bile, les signes de stase, le manque de tout symptôme d'entérite (les selles sont d'un jaune d'or parfait), M. Tixier formule un diagnostic de sténose congénitale par hypertrophie musculaire et fait appeler M. Fredet.

Celui-ci trouve un enfant encore vif, avec dilatation gastrique très accentuée et péristaltisme ; il ne sent pas de tumeur pylorique. Estimant qu'en raison de la précocité du début et de l'intensité des accidents, que la sténose est très serrée, il conseille une intervention chirurgicale qui est immédiatement acceptée.

Opération le 21 septembre 1912, à l'âge de treize jours par

M. Fredet. Laparotomie médiane sus-ombilicale. L'estomac est assez distendu ; le pylore offre la lésion caractéristique de la sténose hypertrophique. Il se présente avec la forme et les dimensions habituelles d'une olive ; sa masse est très dure, sans élasticité. On a l'impression qu'une pyloroplastie extra-muqueuse sera impossible. On fait une gastro-entérostomie postérieure suivant le procédé de von Hacker. Paroi recousue en un seul plan au crin de Florence.

Immédiatement après l'opération, on injecte sous la peau 10 centimètres cubes de sérum. Instillation rectale de sérum *ad libitum* ; eau sucrée par cuillerées à café par la voie buccale.

Comme d'habitude chez les très jeunes enfants, on note une forte réaction thermique dans les heures qui suivent l'opération, mais avec défervescence rapide.

Contrairement à ce qu'on espérait, l'enfant continue à vomir. Il vomit de la bile, il est vrai, peu souvent, mais en grande quantité. Par conséquent la bouche anastomique fonctionne mal ; la bile passe dans l'estomac, mais le contenu gastrique ne s'évacue pas dans l'intestin ; il s'agit d'un *circulus vitiosus*. Cette situation ne pouvant durer sans entraîner de graves conséquences, on décide de réouvrir l'abdomen afin de rétablir coûte que coûte, la circulation gastro-intestinale.

Le 25 septembre, désunion de la plaie. L'estomac se montre énormément distendu ; on le relève. Le jéjunum est parfaitement en contact avec lui, mais la branche afférente, extrêmement distendue comme l'estomac, comprime la branche efférente. Tout l'intestin grêle, à partir de ce point est vide,

de couleur noirâtre et d'un calibre invraisemblablement petit.

Anastomose par sutures, entre la branche afférente du jéjunum, distendue, et la branche efférente, vide. Le mésocôlon est utilisé pour renforcer la suture en avant. Dès que l'opération est achevée, on voit les gaz de l'anse afférente passer dans la branche efférente. Le ventre est refermé par un plan de suture au coin.

La nuit suivante, l'enfant a quelques vomissements. Le lendemain peu, mais le soir il y a encore un vomissement avec bile. La température et le pouls sont bons. M. Tixier fait un lavage de l'estomac qui ramène un liquide trouble et verdâtre. A partir de ce moment, tout vomissement a cessé et l'histoire pathologique de l'enfant se termine.

Le 1^{er} octobre, on donne au jeune opéré une nourrice. Dès ce jour, le développement reprend sans aucun trouble, avec une activité et une régularité remarquables. L'enfant reçoit 500 grammes de lait par jour en sept tétées de 70 grammes environ chacune. L'accroissement pondéral est d'environ 30 grammes par jour. Le 20 octobre on élève la ration alimentaire à 600 grammes, par tétées de 85 grammes environ chacune. Le 15 novembre, on porte la quantité de lait à 700 grammes répartis en sept tétées de 100 grammes. A partir du 1^{er} décembre, 840 grammes sont donnés : sept tétées de 120 grammes environ.

A l'âge de cinquante-deux jours, c'est-à-dire trente-neuf jours après la première opération, le poids de naissance est regagné ; 5 kilos sont enregistrés le 29 novembre au quatre-vingt-troisième jour. Hier, 26 décembre, l'enfant âgé de cent neuf jours, pesait 5.750 grammes. Durant toute cette

période, les fonctions digestives et urinaires s'accomplissent de la façon la plus normale. L'enfant va à peu près tous les jours à la selle ; les matières sont toujours d'un aspect parfait. Aujourd'hui c'est un fort beau nourrisson qu'il est permis de considérer comme guéri.

Deux détails sont à signaler. La veille de la première opération, l'enfant présente des signes nets de tétanie. Aux membres supérieurs, les contractures localisées donnent aux extrémités une attitude caractéristique. La main en pronation est fléchie sur le bord cubital ; le pouce est rabattu et recouvert par les autres doigts qui sont rapprochés, à l'exception de l'auriculaire qui est écarté de l'annulaire. Cette attitude est exagérée par la pression circulaire de la partie moyenne de l'avant-bras. Le signe de Chvostek (percussion du facial) est positif.

Le lendemain de la première opération, les signes de tétanie s'atténuent, mais ils ne tardent pas à se reproduire, coïncidant avec la reprise des vomissements. A la suite de la seconde opération, tout symptôme de tétanie disparaît définitivement.

Au point de vue anatomique, le cas est typique. La tumeur pylorique sténosante correspond bien à l'hypertrophie musculaire.

Au point de vue étiologie, il s'agit d'un garçon. Dans les antécédents et dans l'état actuel, on trouve deux faits intéressants : la syphilis héréditaire probable chez le père ; la présence de deux hernies inguinales, c'est-à-dire d'une malformation anatomique patente, coexistant avec la sténose pylorique, chez l'enfant.

Les accidents ayant débuté très près de la naissance, chez

un sujet absolument indemne de troubles digestifs avant le premier vomissement, il est logique d'admettre que la lésion d'hypertrophie est congénitale et que c'est une malformation au même titre que le développement imparfait de la paroi abdominale et le vice d'évolution du péritoine.

OBSERVATION V

(MM. Grenet, Sédillot, Victor Veau, Société de Pédiatrie,
11 mars 1913.)

Adrienne A..., née le 21 décembre 1912, entre au pavillon Pasteur pour vomissements incessants le 17 février 1913.

Cette enfant a commencé à vomir quinze jours après sa naissance. Depuis lors les vomissements se sont produits après chaque tétée; ils surviennent cinq à six minutes après la fin de la tétée; ils se font en fusée et avec force.

Mise au lait Lepelletier, l'enfant continue à vomir; de même l'essai au lait condensé a échoué.

L'enfant pesait 2 kgr. 900 à son entrée, 3 kgr. 080 quatre jours après; au huitième jour, elle retombe à 2 kgr. 850.

En raison de l'échec des diverses tentatives thérapeutiques faites contre les vomissements, M. Variot pose le diagnostic probable de sténose par hypertrophie congénitale du pylore. Bien que la paroi abdominale soit très amaigrie, la palpation ne révèle pas de tumeur dans la région pylorique.

La radiographie montre un estomac assez dilaté et animé de contractions péristaltiques extrêmement énergiques aussitôt après l'ingestion d'un lait de bismuth. Malgré ces contractions, le bismuth semble ne pas pouvoir franchir le pylore et le vomissement bientôt se produit.

Une intervention est décidée sept jours après l'admission de l'enfant.

Opération le 24 février. Avant d'intervenir, on a vidé l'estomac de ce qu'il pouvait contenir à l'aide d'une sonde de Nélaton n° 16. Il est sorti environ 40 grammes de lait coagulé.

Incision de l'appendice xiphoïde à l'ombilic. Le doigt introduit dans la région pylorique sent immédiatement dans la profondeur une masse grosse comme la deuxième phalange du pouce, presque arrondie, d'une dureté absolument ligneuse. Elle est profondément cachée à droite de la colonne vertébrale, mais peut être amenée sans difficulté hors de l'incision, elle est d'un blanc presque pur.

Devant l'épaisseur de la couche musculaire, l'idée de pyloroplastie est abandonnée et on décide de faire une gastro-entérostomie.

Gastro-entérostomie postérieure classique. Fermeture de la paroi par un surjet au catgut 0 sur le péritoine, par points séparés au même catgut sur l'aponévrose. Fermeture de la peau au crin et aux agrafes. L'anesthésie a été très bien supportée.

A partir de l'opération, l'enfant a cessé de vomir.

Pendant le cinq premiers jours, température élevée 39°-39°5 ; le sixième jour, elle descend à 38 degrés.

L'enfant se nourrissait avec le lait de l'hôpital, dédoublé d'eau de Vichy, puis pur, 450 grammes par jour. De plus, elle tétait avidement sa mère qui avait un peu de lait. Elle avait chaque jour une ou deux selles moulées, d'abord vertes, puis jaunes.

Elle semblait guérie. Le septième jour, on enlève les

agrafes qui étaient entre les fils. L'enfant en criant a craché son intestin hors du ventre. Les catguts de l'aponévrose sont résorbés. On donne un peu de chloroforme, et on suture cette aponévrose avec le péritoine sous-jacent par points séparés, peau suturée au crin. Ces sutures étaient très incomplètes et à la partie inférieure de la plaie, il y avait une hernie sous-cutanée.

Le huitième jour, la température est à 38 degrés. L'enfant buvait normalement ; le neuvième jour, elle vomit à 4 heures de l'après-midi, crie presque continuellement ; les vomissements se répètent. Mort à 3 heures du matin, dix jours après l'intervention.

A l'autopsie, on constate une hernie à travers la paroi d'une anse intestinale mesurant 5 à 7 centimètres de longueur. Cette anse est dilatée ; l'intestin en amont de cette hernie a le volume du petit doigt, en aval, il est absolument flasque. Le gros intestin est lui aussi complètement affaissé. L'anse herniaire était à 15 ou 20 centimètres de la position anastomosée.

La bouche est complètement anastomosée.

Le foie et la rate sont de volume absolument normal et ne peuvent faire suspecter une hérédosyphilis.

L'estomac est un peu dilaté. Incisé un peu au-dessus et parallèlement à sa grande courbure, il a une épaisseur d'autant plus notable qu'on se rapproche du pylore. Celui-ci est considérablement hypertrophié, présentant le volume d'une noix, l'épaisseur de sa paroi est de 1 centimètre environ. Du côté du duodénum, l'hypertrophie de la paroi cesse brusquement et le duodénum à parois très minces succède sans transition à l'hypertrophie énorme du canal pylorique.

En somme la gastro-entérostomie avait été très bien supportée, et on n'avait pas eu à regretter les accidents du *circulus vitiosus*. La grande question, chez le nourrisson, est la réfection de la paroi abdominale ; il faut laisser les fils en place quinze, vingt jours, même s'ils coupent. Sans cet incident de la hernie d'une anse intestinale à travers la paroi non refaite, on avait tout lieu d'espérer une guérison rapide de cette enfant.

OBSERVATION VI

(Recueillie dans le service de M. le professeur Marfan)

Roger M..., âgé de un mois, est amené à l'hôpital le 12 mars 1920, pour vomissements et amaigrissement.

C'est un premier enfant de parents bien portants : la mère n'a pas fait de fausses couches ; la grossesse a été normale, l'accouchement a été fait au forceps : l'enfant né près du terme pesait 3 kilog. 420. Rien à signaler pendant les suites de couches.

L'enfant est nourri au sein par sa mère. Pendant la première semaine, il présente du muguet.

Au quinzième jour, l'enfant se met à vomir.

Les vomissements ont lieu à toutes les tétées, survenant au moins une demi-heure et la plupart du temps plus d'une heure après la tétée : le lait vomi est coagulé, et il est accompagné d'une grande quantité de mucus, de sorte que l'enfant semble vomir plus qu'il n'a ingéré.

Les selles sont vert foncé, de consistance pâteuse uniforme, de caractère méconial ; elles ne sont pas quotidiennes.

A l'examen le 13 mars, l'enfant présente un état d'athreps-

sie avancé avec persistance du pli cutané. Alors qu'il pesait 3 kil. 420 à sa naissance, il ne pèse plus que 2 kil. 670 ; il a donc perdu 750 grammes en un mois.

Le squelette est normal ; le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; on ne trouve pas de micropolyadénopathie ; les poumons et le cœur sont normaux.

A l'examen du tube digestif, on ne découvre ni ondes péristaltiques, ni tumeur pylorique.

On pense à la maladie des vomissements habituels et on institue un traitement antihémétique.

Mais les vomissements persistent incessants après chaque tétée, toujours tardifs. Aussi décide-t-on d'examiner l'enfant à l'écran.

Le 15 mars, après l'ingestion d'une bouillie barytée, on constate à l'examen radioscopique, l'existence de contractions péristaltiques énergiques de l'estomac, mais qui ne peuvent faire passer la moindre quantité de bouillie barytée dans le duodénum et cela durant un quart d'heure.

Le 16 mars et le 17 mars, l'enfant présente une légère diarrhée muqueuse verdâtre à type méconial.

Le 17 mars, on pratique un second examen radioscopique ; deux heures auparavant on avait fait prendre de la bouillie barytée à l'enfant. Aucune parcelle de bouillie n'avait franchi le pylore ; l'estomac est étalé transversalement et présente des contractions inefficaces.

Il y a donc bien un obstacle sur le pylore et on décide d'intervenir chirurgicalement pour lever cet obstacle.

L'opération a lieu le lendemain matin, 18 mars. Après incision de l'abdomen, on découvre un estomac dilaté, à grand axe transversal, un intestin extrêmement rétracté. La

région pylorique a la forme d'un barillet, de la grosseur de la deuxième phalange du pouce, de consistance indurée, de teinte blanchâtre.

On pratique une opération de Rammstedt, avec ablation d'un coin de musculéuse. Au fond de l'incision la muqueuse fait une hernie normale, sans fissure apparente. Aucune suture des lèvres de la musculéuse ni de la séreuse.

Le coin de la musculéuse enlevé au cours de l'acte opératoire a une consistance cartilagineuse et présente d'ailleurs le retrait élastique d'un fragment de cartilage.

L'enfant meurt le 18 mars à 20 heures.

Autopsie le 20 mars au matin. L'estomac dilaté contient toute la bouillie barytée ingérée la veille, et est, de plus, rempli de mucus. On ne trouve aucune trace d'hémorragie.

Sur le pylore, on découvre une toute petite fissure d'où sourd un peu de bouillie. Cette fissure longue de 2 à 3 millimètres, siège dans l'angle interne de la hernie muqueuse. La région pylorique présente le même aspect que lors de l'opération. La section longitudinale du canal pylorique montre l'existence d'une hypertrophie de la musculéuse, mesurant 9 millimètres d'épaisseur et la présence de plis longitudinaux de la muqueuse qui complétaient la sténose pylorique.

Les intestins, le gros et le grêle, sont très rétractés et complètement vides. Ils offrent l'aspect classique d'intestin de poulet.

Tous les autres viscères sont normaux : rate, foie, capsules surrénales, reins, cœur. Seuls les poumons présentent quelques altérations : on y trouve des petits foyers de broncho-pneumonie. Enfin il faut noter des lésions de début de rachitisme au niveau des cartilages costaux : ils présentent une

vascularisation anormale, la limite entre la couche chondro-calcaire et la couche chondroïde est représentée par une ligne brisée, la moelle de l'extrémité antérieure de la côte est noire et abondante.

Il s'agit donc bien d'un cas de sténose hypertrophique du pylore : les vomissements ont débuté après une période latente de quinze jours et avaient lieu après chaque tétée ; les contractions péristaltiques ont été constatées à l'examen radioscopique, la tumeur pylorique a été trouvée à l'opération et à l'autopsie. De plus on peut affirmer que cette hypertrophie était congénitale ; on n'a trouvé en effet aucune lésion sur la muqueuse stomacale ; et d'un autre côté il est difficile d'admettre qu'une hypertrophie aussi considérable ait pu se produire en cinq semaines ; elle est le résultat d'une malformation effectuée pendant la vie intra-utérine.

A un autre point de vue, il semble bien que dans ce cas, l'opération de Rammstedt ait été tout à fait insuffisante. En effet aucune parcelle de bouillie barytée n'était passée dans le duodénum. Il faut reconnaître que dans beaucoup de cas, la pyloroplastie ne fait sentir ses effets que vingt-quatre ou trente-six heures après qu'elle ait été effectuée. Il est probable qu'ici, l'enfant est mort du shock opératoire, trop important chez ce petit être. Cependant, s'il avait pu résister à cette intervention, il semble qu'il n'en aurait tiré aucun avantage et que l'hypertrophie pylorique était trop considérable pour qu'elle put se laisser vaincre par la simple incision de Rammstedt.

CONCLUSIONS

La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson est une affection rare en France, se traduisant par des vomissements explosifs, des selles rares et peu abondantes, de l'oligurie ou de l'anurie, un amaigrissement progressif pouvant produire un véritable état squelettique du sujet.

Les contractions péristaltiques de l'estomac ne sont le plus souvent décelables qu'à l'examen radioscopique.

La tumeur pylorique est cliniquement rarement trouvée et il ne faut pas attendre sa constatation pour faire le diagnostic à établir le traitement.

Les causes premières de cette maladie sont inconnues, mais il semble logique d'admettre qu'elle est le résultat d'une malformation congénitale.

Dans tous les cas où la sténose hypertrophique du pylore sera soupçonnée chez un nourrisson, il sera des plus utiles de faire un examen radioscopique pour affermir le diagnostic.

Le traitement médical aura pour but de soutenir le malade, de lutter contre les éléments spasmodiques et inflammatoire, d'établir un régime qui diminue

l'irritation gastrique tout en restant suffisamment nourrissant.

Si l'amélioration par ce traitement ne se fait pas rapidement sentir, ou si les phénomènes de sténose pylorique semblent graves d'emblée, on devra faire un traitement chirurgical.

Celui-ci consistera d'après l'état de la tumeur pylorique en une pyloroplastie selon le procédé de Fredet ou celui de Rammsted, ou en une gastro-entérostomie postérieure selon le procédé de von Hacker.

Quelque soit le procédé employé, le pronostic est d'autant plus favorable que l'intervention a été plus précoce, avant que l'enfant ne soit inanitié.

Le président de la thèse,
MARFAN

Le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

- Ashby* (H.). — (Manchester). — A case of congenital stenosis of the pylorus (Archives of Ped., 1897).
- Article : Sténose congénitale du pylore. in Traité des maladies de l'Enfance (Grancher et Comby).
- Audry et Sarvonat* (Lyon). — Rétrécissement congénital du pylore chez un nourrisson (Soc. des Sciences méd. de Lyon, 15 mars 1905), in Lyon médical, 1905.
- Batten* (F.) (London). — A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant. Recovery. Subsequent death from broncho-pneumonia (Lancet, 1899).
- Beardsley* (H.) (New-Haven). — Cases and observation by the med. Soc. of New-Haven County, in the State Connecticut, N.-Y., 1788. Réimprimé sous le titre : Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Archives of Ped., 1903).
- Bernheim-Karrer* (Zürich). — Ueber Pylorusstenose in Säuglingsalter (Artz. Gesell. d. Stadt Zürich) Correspondenz-blatt f. schweizer Aerte, 1904.
- Ueber Pylorusstenose in Säuglings, und Kindesalter (Jachbuch f. Kindeheilk, 1909).
- Bloch* (Copenhagen). — Die angeborem Pylorusstenose und ihre Behandlung (Jahrbuch f. Kinderheilk, 1907).
- Brelet* (M.) (Nantes). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson (Rev. franç. de Méd. et de Chir., 1909).
- Broca* (P.) (Paris). — Tumeur du pylore qui a été prise pendant la vie pour un cancer (Bulletin Soc. anat. de Paris, 1850).

- Cautley (F.)* (London). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Lancet, 1898 et medico-chirurgical Transactions, 1899).
- Congenital stenosis of the pylorus (Britisch. med. J., 1902).
- Congenital hypertrophic stenosis of the Pylorus (Proc. Roy. Soc. med. London, 1913-1914. Sect. Stud. Dis. Child.).
- Cautley et Dent (C.-T.)* (London). — Congenital hypertrophic stenosis of pylorus (Brit. J. of Child., 1904 et Lancet, 1904).
- Champetier de Ribes, Guinon et Fredet (P.)* (Paris). — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né, avec gastro-entérite et intolérance pour le lait de femme. Pyloroplastie. Guérison (C. R. Société Obst., Gyn. et Péd., 1908 et Annales de Gyn. et Obstétr., 1908).
- Cheinissee (L.)* (Paris). — La sténose du pylore chez les nourrissons (Semaine méd., 1903).
- Delcourt.* — Deux cas de sténose pylorique chez les nourrissons (La Pathogénie infantile, 1910).
- Downes.* — Traitement opératoire de l'obstruction pylorique chez l'enfant (Médical Record, avril 1916).
- Dufour.* — Sténose incomplète du pylore chez un nourrisson de six mois (Bull. de la Société de Pédiatrie, 1912).
- Dufour et Fredet.* — Sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de deux mois, traité avec succès par pyloroplastie (Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1907).
- La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical (Revue de Chirurgie, 1908).
- Duval (A.)*. — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés. Thèse Paris, 1900-1901, n° 221.
- Esbstein (A.)*. — La sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. Thèse Paris, 1911-1912.

- Fredet (P.)*. — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né (Archives des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, 1908).
- Fredet et Farret*. — Sténose hypertrophique du pylore (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1912).
- Fredet et Guillemot*. — La sténose du pylore par hypertrophie musculaire (Rapport au VI^e Congrès de Gynéc. Obstét. et Péd. Toulouse, septembre 1910).
- Fredet et Tixier*. — Traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore. Gastro-entéostomie (Bull. Soc. méd. des hôpitaux, 1912).
- Gaujoux (E.)* (Montpellier). — Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, en particulier avec lésions des surrénales et hypertrophie du pylore chez un nourrisson, né d'une mère saine en apparence et allaitée par elle (Bull. Soc. de Paris, 1909).
- Grancher et Comby*. — Traité des maladies de l'enfance.
- Gran (C.)* (Kristiania). — Bemerkungen über die Magenfunctionen und die anatomischen Veränderungen bei augebwoener. Pylorustenose (Jahrbuch f. Kinderheilk, 1896).
- Grulee (Ch.) et Dean D. Lewis*. — Diagnosis and treatment of congenital pyloric stenosis (Cleveland M. J., 1907 Archives méd. des Enfants, 1917).
- Guillemot*. — Sténose congénitale hypertrophique du pylore (Bull. Soc. Pédiatrie de Paris, 1907).
- Haas*. — Traitement par l'atropine de la sténose pylorique des nourrissons. (N. Y. State J. of med., 1919).
- Heubner (O.)* (Berlin). — Ueber Pylorusasmus (Therapie der Gegenwart, 1906).
- Génévrier*. — La maladie pylorique du nourrisson (Rev. d'hyg. et de méd. infant., 1911).
- Grenet, Sédillot, Veau (Victor)*. — Hypertrophie congénitale du pylore (Bull. Soc. Pédiatrie. Paris, 1913).
- Hirschsprung* (Kopenhagen). — Tælle|von augeborenen Pylorusstenose, beobachtet bei Sænglingen (Gesell. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1887 (Jahrbuch f. Kinderheilk, 1888).

- Stenosis pylori congenita (nord. Kirurkongres, 31 Aug. 1901. Köbenhavn) (Hopitalstinde, 1901).
- Holt (L -E.)* (Brooklyn). — Hypertrophic stenosis in infants (Brit. J. child. Dis. London, 1917).
- Hutinel.* — Hypertrophie et spasme du pylore. Aérophagie et vomissements incoercibles (Journal des Praticiens, 1909).
- Ibrahim (J.)* (München. — Die angeborenen Pylorusstenose im Säuglingsalter (aus der Kinderklinik zu Heidelberg. Prof. Vierordt Berlin 1905).
- Die Pylorusstenose der Säuglinge in Ergebnisse der inneven medicin und Kinderheilkunde, 1908.
- Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge (aerzt. Verein München., 23 février 1910 in Muenchener med. Woch. 1910).
- Koeppelin* (Lyon). — Retrecissement du pylore ; pyloroplastie (Soc. des Sciences méd. de Lyon, juillet 1899, in Lyon médical, 1899).
- Koplik (H.)* (New-York). — Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy (Am. J. of med. Sciences, 1908).
- Landennan Fanny.* — Du cardiospasme : sa conception actuelle. Th. de Paris, (1917 Le Nourrisson, 1918).
- Leclerc* (Lyon). — Sténose du pylore chez un enfant de seize ans. Pyloroplastie (Soc. nat. de Méd. Lyon ; Lyon médical 1900).
- Lesage et Leven.* — Les vomissements du nourrisson aérophage. Pathogénie et thérapeutique (Bull. et Mém. Soc. Thérapeut., 1908).
- Leven et Barret.* — Notions nouvelles introduites en médecine par l'exploration radiologique de l'estomac (Rapp. Compte rendus du Congrès internat. de radio. et d'électr., Bruxelles, 1910).
- Lorthioir* (Bruxelles). — Remarques à propos de l'atrésie congénitale (Congrès soc. internat. de Chir. Bruxelles, 20 sept. 1905 ; in Journal de Chir. et Annales de la Soc. belge de chir., 1905).

- Marfan.* — Le rétrécissement congénital du pylore et : Traitement de la maladie des vomissements habituels et du rétrécissement du pylore (Le Nourrisson, 1919).
- Marfan et Baudouin.* — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore (Le Nourrisson, 1913).
- Méry, Guillemot et Arrivé.* — Vomissements incoercibles chez un nourrisson ; spasme de l'œsophage. Rôle de l'aérophagie (Bull. de la Soc. de Péd. Paris, 1908).
- Méry, Guillemot et Génévrier.* — Art. : Syndrome pylorique chez le nourrisson in La pratique des maladies des enfants.
- Mikulicz u. Kausch.* — In Handbuch der proktischen Chirurgie (1^{re} édit.). Indications d'une pyloroplastie extra-muqueuse.
- Extramucøse Pyloroplastie (Berlin. Klin. Woch., 1910).
- Nicoll (J.-H.)* (Glasgow). — Congenital hypertrophie stenosis of pylorus, with account of a case successfully treated by operation (Brit. med. J., 1900).
- Congenital hypertrophic stenosis of pylorus from an experience of fifteen cases (Brit. med. J., 1904).
 - Several patients from a further series of cases of congenital obstruction of the pylorus treated by operation (Glasgow. med. J., 1906).
 - Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Glasgow med. J., 1910).
- Monnier.* — Ueber die chirurgische Behandlung der sogenannten kongenitalen Pylorusstenose beim Sängling (Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte. Basel, 1916).
- Getseilter Fall von angeborener Pylorusstenose bei einem sechswöchigen Sängling (Cor. Bl. f. Schweiz. Aerzte Basel, 1917).
- Le traitement chirurgical de la sténose hypertrophique du pylore, chez le nourrisson (Revue méd. de la Suisse romande, 1916).
- Nové-Josserand et Pehu.* — Sur un cas de sténose pylorique, par hypertrophie musculaire, chez un nourrisson de trois mois (Lyon médical, 1908. Arch. de Méd. des enf., 1909).

- Olmières.* — Des indications du lavage de l'estomac chez les enfants. Thèse de Paris, 1898.
- Peden.* — Case of congenital stenosis of pylorus (Transact. Glasgow. path. a clin. Ass., 1892).
- Pfaundler* (München). — Ueber Magencapacität und Gastrectasie im Kindesalter (Bibliotheca medica. Stuttgart, 1896).
- Zur Frage der sogenannten congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung (Wiener Klin. Woch., 1898).
- Pylorusstenose im Säuglingsalter in Handbuch der Kinderheilkunde, 1906).
- Beträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter (Jahrbuch f. Kinderheilk, 1909).
- Pariset.* — Thèse de Paris, 1900-1901.
- Rammstedt.* — Die operation der angeborenen Pylorusstenose (Zentralblatt f. Chirurg., 1913).
- Richter* (H.-M.) (Chicago). — Pyloric stenosis in infancy, with a study of eleven cases personally operated upon (Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1911).
- Richard.* — Syndrome de la sténose du pylore chez le nourrisson. Thèse de Paris, 1905.
- Sarvonat.* — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau né. Thèse de Lyon, 1905).
- Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore (Gazette des hôpitaux, 1908).
- Scudder et Quinby* (Boston). — Stenosis of pylorus in infancy (J. of americ. med. Ass., 1905).
- Stenosis of pylorus in infancy (Boston med. a surg. J., 1906).
- Stenosis of pylorus in infancy a surgical emergency (Boston med. a surg. J., 1909).
- Congenital stenosis of the pylorus; posterior gastro-jejunostomy (Boston med. a surg. J., 1909).
- Congenital stenosis of the pylorus. The report of three successful cases following gastro-jejunostomy (Boston med. a surg. J., 1910).
- Stiles* (Edinburgh). — Pyloric stenosis in infants (Brit. med. J., 1906).

- Still* (London). — On the diagnostic and treatment of hypertrophy of the pylorus in infants (Lancet, 1905).
- Talbot* (Boston). — Chemical examination of the feces of infant and children after gastro-enterostomy (Boston med. a Surg. J., 1909).
- A metabolism experiment on an infant after gastro-enterostomy for congenital pyloric stenosis (Boston med. a surg. J., 1910).
- Tuffier*. — Art. Rétrécissement congénital du pylore, in Chirurgie de l'estomac, 1907.
- Variot*. — Rétrécissement congénital et spasme du pylore chez les nouveau-nés (Gazette des Hôpitaux, 1903).
- Viannay et Thiollier*. — Rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez un nourrisson (Loire médicale, 1909).
- Vulliet*. — Le traitement chirurgical de la sténose congénitale du pylore (Revue méd. de la Suisse romande, 1916).
- Weber* (Dresden). — Ueber eine technische Neuerung bei der operation des Pylorusstenose des Sänglings (Berliner Klin. Woch., 1910).
- Weillet Chaliier* (Lyon). — Sténose hypertrophique du pylore avec épaississement des parois gastriques, généralisé à la totalité de l'estomac, chez le nourrisson (Lyon médical, 1909).
- Weill et Péhu* (Lyon). — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-né et le nourrisson (Gazette des Hôpitaux, 1901).
- Sténose du pylore chez le nourrisson. XVI^e Congrès international de médecine. Budapest, 1909, in Presse méd., 1909).
- Wernstedt* (Stocklomb). — Studien über die Natur der sogenannten angeborenen Pylorusstenose (Nordiskt med. Arkiv., 1906).
- Beiträge zum Studium des Sänglings-Pylorusspasmus mit besonderer Berücksichtigung der Frage von einer Angeborenheit, Jahrbuch f. Kinderheilk., 1907).

- Beiträge zum Studium der motorischen Funktionen der Pylorusteiles des Säuglingsmagens (Monatsschrift f. Kinderheilk., 1907).
- Ueber spastische Pyloruskontraktur der Säuglinge und angeborenen Pylorusstenose (Monatsschrift f. Kinderheilk., 1909).

